

Série 1. FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON N° 834

DE
L'AGRANDISSEMENT DE LA CHAMBRE ANTEIRIENNE
PAR
RECU L DE L'IRIS

THÈSE
PRÉSENTÉE
A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
Et soutenue publiquement le 18 Novembre 1893
POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR
ALPHONSE VINCENTI

Né le 18 Janvier 1867, à Avignon (Vaucluse)



LYON
ALEXANDRE REY, IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

4, RUE GENTIL, 4

—
Novembre 1893

DE
L'AGRANDISSEMENT DE LA CHAMBRE ANTEIRIENNE
PAR
RECU L DE L'IRIS

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 18 Novembre 1893

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

ALPHONSE VINCENTI

Né le 18 Janvier 1867, à Avignon (Vaucluse)



LYON

ALEXANDRE REY, IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

4, RUE GENTIL, 4

—
Novembre 1893

PERSONNEL DE LA FACULTE

MM. LORTET. Doyen.
GAYET. Assesseur.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. DESGRANGES, PAULET, BOUCHACOURT, CHAUVEAU, GLÉNARD.

PROFESSEURS

Cliniques médicales.	{ MM. LÉPINE.
	BONDET.
Cliniques chirurgicales.	{ OLLIER.
	PONCET.
Clinique obstétricale et Accouchements.	FOCHIER.
Clinique ophthalmologique.	GAYET.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	GAILLETON.
Clinique des maladies mentales.	PIERRET.
Physique médicale.	MONOYER.
Chimie médicale et pharmaceutique.	HUGOUNENQ
Chimie organique et Toxicologie.	CAZENEUVE.
Matière médicale et Botanique.	FLORENCE
Zoologie et Anatomie comparée.	LORTET.
Anatomie.	TESTUT.
Anatomie générale et Histologie.	RENAUT.
Physiologie.	MORAT.
Pathologie interne.	TEISSIER.
Pathologie externe.	BERNE.
Pathologie et Thérapeutique générales.	MAYET.
Anatomie pathologique.	TRIPIER
Médecine opératoire.	X.
Médecine expérimentale et comparée.	ARLOING.
Médecine légale.	LACASSAGNE.
Hygiène.	ROLLET.
Thérapeutique.	SOULIER.
Pharmacie.	CROLAS.

PROFESSEUR ADJOINT

Clinique des Maladies des Femmes. LAROYENNE.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Clinique des Maladies des Enfants. MM. WEILL, agrégé.
Accouchements. POLLOSSON, —
Botanique. BEAUVISAGE. —

AGRÉGÉS

MM. AUGAGNEUR.	MM. DIDELOT.	MM. POLLOSSON.	MM. ROUX.
BEAUVISAGE.	GANGOLPHE.	ROCHET.	VIALLETON.
CONDAMIN	JABOULAY.	RODET.	WEILL.
COURMONT.	LANNOIS.	ROLLET (ÉTIENNE)	BOUVEAULT,
DEROIDE.	LINOSSIER.	ROQUE.	chargé des fonctions d'agrégé
DEVIC	PERRET.		

M. ÉTIEVANT, Secrétaire

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

M. GAYET, Président; M. MAYET, Assesseur; MM. AUGAGNEUR et GANGOLPHE, Agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MON PÈRE, A MA MÈRE

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR GAYET

A M. LE PROFESS. AGRÉGÉ AUGAGNEUR

A M. LE PROFESS. AGRÉGÉ GANGOLPHE

A TOUS MES MAÎTRES

INTRODUCTION

Le 21 février 1893, entrant à la clinique ophtalmologique, une malade, dont l'œil gauche, atteint depuis quelques jours de troubles fonctionnels graves, présentait à l'examen le fait intéressant d'un iris, reculé au fond d'une chambre antérieure agrandie, formant un angle droit au niveau de l'intersection du cristallin et du corps ciliaire. Cette disposition anormale, que nous constatons pour la première fois, nous donna l'idée de faire quelques recherches cliniques sur l'agrandissement de l'espace antérieur.

Encouragé dans cette voie par M. le professeur Gayet, nous avons recherché, dans les nombreuses observations accumulées depuis quinze ans à la clinique ophtalmologique, tous les cas intéressants où ce symptôme se trouvait noté.

La bibliographie nous a fourni peu de renseignements ; les auteurs classiques attachent peu d'importance à l'agrandissement de la chambre antérieure et ne lui font l'honneur que d'une simple mention, bien que ce signe soit cité par eux comme fréquent dans les iritis et les irido-choroïdites. Nous avons résolu alors de demander à la clinique seule les renseignements qui nous ont permis d'entreprendre ce travail. Nous y avons accumulé bien des observations, tâchant ainsi de former un faisceau de cas cliniques qui nous permît d'arriver à des conclusions sérieuses.

Les iritis, les irido-choroïdites, les glaucomes, les décollements de la rétine ont tour à tour été étudiés. Partout où nous avons trouvé un agrandissement de la chambre antérieure, nous avons cherché à l'expliquer, commentant les faits, examinant les pièces anatomiques quand nous en avons eu l'occasion ; malgré cela, bien des points nous ont arrêté et nous avons été obligé de laisser de nombreuses lacunes qui rendent ce travail incomplet.

Quoi qu'il en soit, pour y apporter le plus de clarté possible, nous avons, dans un premier chapitre de données anatomiques, décrit brièvement la chambre antérieure. Nous l'avons nettement définie dans le premier paragraphe, étudiant dans le second le rôle du cristallin.

Notre deuxième chapitre a été consacré à l'étude des observations d'agrandissement, s'accompagnant d'hypertension ou de tension normale.

Tous les cas avec hypotonie ont été réservés pour le troisième et dernier chapitre, qui nous a conduit aux conclusions que nous avons pu tirer de nos recherches.

Mais, avant d'entrer en matière, nous avons à cœur de remercier M. le professeur Gayet, qui a bien voulu accepter la présidence de notre jury de thèse ; il nous a dirigé dans nos recherches, mettant à notre disposition, non seulement sa clinique, son laboratoire, mais aussi sa bibliothèque particulière, continuant ainsi, jusqu'au dernier jour de nos études, les conseils qu'il nous avait prodigués durant tout notre séjour à la Faculté de Lyon. Que ce maître éminent reçoive ici tous nos remerciements, et qu'en voyant son nom au début de ce travail il y trouve une preuve de notre reconnaissance la plus sincère. Nous nous rappellerons ses leçons, ainsi que celles de tous nos maîtres de l'École lyonnaise à laquelle nous nous faisons un honneur d'appartenir.

Qu'il nous soit permis de citer encore les noms de M. le professeur agrégé Augagneur, chirurgien en chef de l'Antiquaille, de M. le professeur agrégé Gangolphe, chirurgien en chef désigné de l'Hôtel-Dieu, auprès desquels nous avons passé le temps trop court de notre externat, qu'ils reçoivent ici le témoignage de notre profonde gratitude.

M. le D^r Meurer, chef de la clinique ophtalmologique, a droit à tous nos remerciements, pour l'aimabilité qu'il nous a toujours témoignée durant notre séjour

à la clinique ; nous y associons notre ami M. Dumarest, interne des hôpitaux, à qui nous devons plusieurs de nos observations les plus intéressantes.

Nous remercions enfin de tout cœur notre jeune ami André Gayet, élève de l'école des Beaux-Arts, qui a reproduit avec autant d'exactitude que de talent la pièce importante que nous publions.

DE
L'AGRANDISSEMENT DE LA CHAMBRE ANTÉRIENNE
PAR
RECU DE L'IRIS

CHAPITRE PREMIER

Données Anatomiques.

I

ANATOMIE DE LA CHAMBRE ANTÉRIEURE

La chambre antérieure est normalement une cavité remplie d'un liquide spécial, l'humeur aqueuse; son principal rôle physiologique est celui de carrefour des voies lymphatiques; c'est au moins l'interprétation à laquelle se sont arrêtés la plupart des auteurs si nombreux qui se sont occupés de cette question.

« Placée en avant de l'iris, elle a pour paroi antérieure la face postérieure de la cornée, pour paroi postérieure la face antérieure de l'iris et la portion de la face antérieure du cristallin qui répond à la pupille. Sa circon-

férence, formée par la rencontre de ces deux parois, répond à un angle dièdre : angle irido-cornéen¹. »

Ainsi constituée, elle affecte la forme d'une lentille, convexe en avant, plane en arrière ; son diamètre antéro-postérieur mesure, du centre de la cornée au pôle antérieur du cristallin, 2 millimètres environ.

Il nous faut maintenant insister sur un point très important, nous voulons parler de l'angle irido-cornéen. En voici la description donnée par Waldeyer dans l'ouvrage de de Wecker et Landolt :

« Angle aigu formé par le détachement de l'iris des parois oculaires. »

« Nous y rencontrons : 1° la racine de l'iris ; 2° la partie fondamentale du tissu cellulaire du corps ciliaire ; 3° la musculature de l'accommodation ; 4° les parties les plus postérieures et les plus périphériques de la cornée et de la membrane de Descemet et leur endothèle ; 5° la sclérotique.

« Au point de jonction de toutes ces parties, se développe, par la confluence de leur substance fondamentale et connective propre, un tissu caverneux, qui, suivant son plus ou moins grand développement, remplit et arrondit plus ou moins l'angle iridien. Comme Henlé et Schwalbe l'ont récemment démontré, la masse fondamentale en est composée de trabécules aplatis, élastiques, qui prennent parfois, et cela principalement vers la membrane de Descemet, le caractère de lamelles fenêtrées. Ce seraient des tendons élastiques et le tissu cellulaire

¹ Testut, *Traité d'Anatomie humaine*, vol. III.

intra-musculaire du muscle ciliaire, très fortement développé chez l'homme, qui entreraient dans la formation de ce tissu. Le réseau trabéculaire est aussi formé par la cornée, la sclérotique, mais bien peu par l'iris et le corps ciliaire. De la racine iridienne, partent des trabécules pigmentées situées dans la partie la plus rapprochée de la chambre antérieure, *ligamentum pectinatum iridis* (de Huech). Quelquefois ces trabécules et leurs mailles, qui remplacent l'espace de Fontana des animaux, font complètement défaut. Sur des coupes méridionales, Waldeyer a vu de véritables mailles, rappelant les espaces de Fontana. En avant, près de la sclérotique, nous trouvons un espace analogue qui forme un canal circulaire, c'est le canal de Schlemm, qui est quelquefois remplacé par un système de lacunes.

« L'endothèle de Descemet se continue au delà des trabécules de Fontana, sur la surface de l'iris, et complète ainsi le revêtement endothélial de la chambre antérieure, qui chez l'adulte n'est interrompu que par la pupille et forme ainsi un espace clos¹. »

C'est à ce cadre, si complexe en ses éléments, qu'est appendu l'iris. Émergeant de la couche antérieure du corps ciliaire, la paroi postérieure de l'iris présente une membrane basale, membrane de Bruch, qui se continue avec celle des procès; elle supporte la couche épithéliale connue sous le nom d'uvée, où est contenu le pigment destiné à donner à l'iris sa couleur particulière. Rentrent encore dans la structure du sphincter irien, du tissu con-

¹ De Wecker et Landolt, vol. II, p. 169 et suivantes.

jonctif, prolongation de celui du muscle ciliaire, des vaisseaux provenant de la même région, des fibres émanées du ligament pectiné de Hueck qui se prolonge jusqu'à lui. Tous ces éléments forment donc autant de traits d'union, reliant la membrane irienne à l'angle irido-cornéen.

Ainsi maintenu, l'iris affecte la forme d'une membrane discoïde, tendue au sein du liquide emplissant l'espace qui sépare la cornée du cristallin. Elle est percée en son centre d'une ouverture généralement circulaire, la pupille, dont le bord vient s'appuyer sur la cristalloïde antérieure. Ce point d'appui lui donne sa fixité, tout en permettant au sphincter irien de glisser sur la capsule dans les mouvements qu'exigent l'accommodation, l'influence de la lumière et celle de certains poisons tels que l'atropine qui produit sa mydriase, l'ésérine son myosis.

La face postérieure du sphincter irien est séparée des zones périphériques du cristallin par un espace libre, circulaire, qui a reçu le nom de chambre postérieure; longtemps niée par les anatomistes, qui croyaient l'iris en contact intime avec toute la cristalloïde antérieure, elle apparaît nettement sur la coupe d'un œil congelé. Les études spéciales de Fuchs, de Berger, dont elle a été l'objet, ont fait adopter universellement son existence.

Par sa présence, c'est elle qui permet à l'iris de rester dans un plan à peu près vertical. Nous disons à peu près, car rien n'est plus variable.

Si l'on regarde avec attention une série d'yeux normaux, on remarque, en effet, des différences notables suivant l'âge, et même d'individu à individu du même âge. En général cependant, chez les adultes, nous voyons l'iris à peu près vertical, il nous apparaît, au contraire,

bombé et convexe en avant chez les vieillards. Les mouvements de l'accommodation amènent de plus chez le même individu, par l'avancement de la face antérieure du cristallin dont la courbure s'exagère, des variations légères, il est vrai, mais quelquefois apparentes. Ces variations sont plus marquées chez les hypermétropes et les myopes. Tandis que l'œil hypermétrope nous apparaît avec un iris bombé en avant, une chambre antérieure plus réduite, l'œil myope présente un iris se rapprochant du plan vertical, quelquefois même excavé et une chambre antérieure augmentée de volume, non seulement par la convexité souvent exagérée de la cornée, mais bien par la position de l'iris. Ces variations que nous avons souvent observées, citées d'ailleurs par quelques auteurs, nous devons les signaler au début de notre travail; elles présentent, en effet, un intérêt évident, car elles rentrent dans l'agrandissement de la chambre antérieure.

Avant d'abandonner la description de la région qui nous occupe et d'en étudier le contenu, nous désignerons, pour enlever toute équivoque, l'espace qui sépare la cornée de l'iris, et dont certains auteurs font la chambre antérieure, sous le nom de chambre antérieure, réservant à l'espace compris entre l'iris et le cristallin celui de chambre postérieure. Les expressions de chambre antérieure et postérieure seront par nous évitées, car l'unanimité des écrivains n'est pas complète sur cette terminologie. Les uns entendant, par la première expression, toute la chambre de l'humeur aqueuse qui, pour les autres, se subdivise en deux, l'antérieure, la postérieure.

Toutes deux contiennent un liquide particulier, identique, l'humeur aqueuse, comme nous venons de le dire.

Celle-ci nous apparaît sous la forme d'un liquide incolore, d'une limpidité parfaite; elle présente une densité de 1,005, chiffre donné par Brewster, sa composition chimique analysée par Berzélius a donné les résultats suivants.

Eau.	98,10
Chlorure sodique	1,15
Matières extractives solubles.	0,75
Albumine.	quelques traces

On doit la considérer comme un produit de filtration des vaisseaux de l'iris, des procès ciliaires, des lymphatiques représentés par le canal de Cloquet, l'espace postlenticulaire de Berger et le canal de Petit. Elle vient s'amasser dans l'espace postirien, passe à travers la pupille pour venir remplir la chambre antérieure. Celle-ci, simple réservoir momentané, communique avec des voies de sortie qui permettent à l'humeur aqueuse de rentrer dans la circulation générale.

Ces voies sont constituées par le canal de Schlemm qui la conduit dans les veines sclérales, par les stomates de Fuchs situés sur la face antérieure de l'iris; elle gagne, de là, les espaces lacunaires de la membrane irienne, ceux de la région ciliaire, les gaines périvasculaires des vasa-ortica, finalement l'espace lymphatique de Tenon.

Ces détails, que nous avons puisés dans le *Traité d'anatomie humaine* de M. le professeur Testut, sont les conclusions des travaux et des expériences de Leber, de Kniess, de Nicati qui a décrit récemment une nouvelle origine de l'humeur aqueuse; d'après cet auteur elle serait aussi sécrétée par une glande ciliaire spéciale, glande de

l'humeur aqueuse. Nous n'insisterons pas davantage sur cette question de la circulation lymphatique de l'œil, qui passionne encore de nombreux chercheurs et qui a inspiré les publications récentes de Giffard, Carlo-Straderini, Treacher Collins, Ovio de Padoue, Rochon Duvigneaud.

L'humeur aqueuse ne fait donc que stationner dans la chambre antérieure pour revenir dans la circulation générale, et même, d'après Nicati, elle y serait soumise à un mouvement incessant de circulation rotatoire, destiné à empêcher les stagnations et dépôts opaques qui se formeraient à la face postérieure de la cornée.

Telle est, trop rapide et trop incomplète, la description de la chambre antérieure, description que nous avons crue indispensable, au début de ce travail, pour la clarté de notre exposition.

Elle nous permet de constater à première vue que l'agrandissement de la chambre antérieure est réalisé par deux conditions :

La dilatation de la cornée d'une part, l'enfoncement de l'iris de l'autre.

La première cause, résultant de l'exagération de courbure ou de toute autre déformation de la cornée qui constitue le kératocone ou cornée conique, le staphylome pellicule ou kératoglobe, que l'on retrouve assez fréquemment chez les jeunes sujets, dont la cornée malade ne peut résister à la pression oculaire qui triomphe d'elle, sera par nous laissée volontairement de côté.

Pour réduire notre sujet et le bien délimiter, nous nous occuperons uniquement de l'agrandissement de la chambre antérieure par retrait de l'iris.

II

ROLE DE L'APPAREIL CRISTALLINIEN

Plongé dans le liquide de l'humeur aqueuse qui le baigne, l'iris est maintenu à peu près vertical, par le cadre sur lequel il s'insère. Pour obtenir que la membrane irienne reste dans ce plan vertical, il faut évidemment que les pressions qui s'exercent sur ses deux faces soient équivalentes.

En effet, admettons un changement de pression sur l'une d'elles, l'équilibre sera détruit. Si c'est dans la chambre antérieure que la pression augmente, une cornée saine d'adulte offrant une très grande résistance et n'augmentant pas de courbure, c'est l'iris qui cédera devant l'effort de cette pression, et aussitôt se produira un recul de cette membrane et un agrandissement de la chambre antérieure.

Imaginons, au contraire, une augmentation de la pression postérieure, nous observons le fait inverse, l'iris se bombe en avant, se rapproche de la cornée et produit une diminution marquée du volume de la chambre antérieure; c'est ce qu'on observe, dans la plupart des cas d'hyper-tonie marquée du globe oculaire, qui constituent le glaucome.

La clinique vient chaque jour démontrer ce second fait,

par la fréquence des cas de glaucome s'accompagnant de chambre antérieure réduite, avec iris bombé en avant qu'elle nous fournit.

Mais un recul de l'iris par pression antérieure trop élevée est-il possible? Les cas plus rares d'agrandissement de la chambre antérieure, le peu de publications faites sur ce symptôme classé comme banal par de nombreux auteurs, pouvaient laisser subsister un doute dans notre esprit. Sur les conseils de notre maître, M. le professeur Gayet, nous avons alors demandé à l'expérimentation une réponse claire, et, dans la journée du 28 septembre 1893, à la clinique ophtalmologique, nous avons procédé à l'expérience suivante :

Expérience.

Un lapin immobilisé sur un appareil de contention, M. le professeur Gayet a injecté, dans la chambre antérieure droite de l'animal, une solution d'eau salée à 7 pour 1000, sous une certaine pression.

L'appareil qui a servi à l'injection se composait d'une aiguille à injection hypodermique de seringue de Pravaz, fixée à l'extrémité d'un tube de caoutchouc, d'une longueur de 1^m,80. La seconde extrémité du tube portait un entonnoir en verre, destiné à recueillir le liquide à injecter et pouvant permettre, par son élévation, une pression mesurée par la longueur du tube à expérience.

La ponction dans la chambre faite, un flot de larmes envahit aussitôt l'intervalle palpébral. Les paupières sont

soigneusement écartées par des aides, l'entonnoir élevé d'une hauteur égale à la longueur du tube, soit 1^m,80. A une telle pression, on n'a constaté aucun résultat, malgré un examen attentif de l'œil à la loupe.

Pour obtenir une pression plus grande, une poire de Politzer a été substituée à l'entonnoir. Par une forte compression exercée sur la poire, on a vu aussitôt reculer profondément l'appareil irido-cristallinien. Ce résultat constaté par les personnes présentes, on a cherché à évaluer la force suffisante pour l'obtenir.

En plaçant des poids marqués sur la poire, on est arrivé au chiffre de 8 kilogrammes, pour obtenir un agrandissement manifeste de la chambre antérieure par reculement de l'appareil irido-cristallinien.

Ce recul de tout l'appareil a été d'autant plus facile à constater, que pendant l'expérience le cristallin est devenu blanc opaque. Ce phénomène, que l'on attribua d'abord à une blessure pendant l'expérience, résulte en réalité de la compression, car, quelques minutes après, le cristallin redevenait transparent pour ne plus s'opacifier.

La teinte blanche du cristallin suivait exactement les mouvements de l'iris et tout l'appareil irido-cristallinien reculait sous l'influence de la pression, provoquant l'agrandissement cherché; il disparaissait dès que cessait la pression.

Le chiffre de 8 kilogrammes n'est qu'un chiffre approximatif et ne doit pas être considéré comme une réponse définitive, de nouvelles expériences sont nécessaires pour le fixer.

Conclusion. — L'agrandissement de la chambre antérieure par une pression d'avant en arrière est possible.

Cette pression, qu'il nous a fallu équivalente à une force de 8 kilogrammes, demande de nouvelles expériences pour être mesurée.

Le recul de l'iris est donc possible : voyons donc quelles sont les résistances que nous avons eu à vaincre pour amener ce résultat.

Dans les conditions normales, telles que celles de notre expérience, l'humeur aqueuse a des voies de sortie qui lui sont ouvertes, sortes de soupapes de sûreté, qui maintiennent et règlent la tension intra-oculaire. Ces voies doivent être susceptibles d'une certaine dilatation maxima, d'une certaine élasticité. Première résistance à vaincre, élasticité des voies d'excrétion de l'humeur aqueuse. Deuxième résistance, exercée par la pression postérieure dont il a fallu triompher. Quels sont les éléments de cette pression, dont la modification a pu produire le recul de l'iris ?

Mettons d'abord de côté le corps vitré qui, comparable à un liquide, est incompressible. Il nous reste pour expliquer le recul, une certaine distension de la sclérotique et l'espace produit par l'évacuation des vaisseaux de la choroïde et des voies lymphatiques, où le courant, qui apporte la lymphe de la partie postérieure de l'œil vers son pôle antérieur, a dû cesser et même devenir rétrograde. C'est pour produire de tels résultats qu'une grande partie de notre force a dû être employée.

Mais un troisième facteur de résistance reste encore à étudier, c'est l'appareil cristallinien. Placé entre l'iris et l'humeur vitrée, il subit, avec le premier, les mouvements qui lui sont imposés par les fluctuations de la tension oculaire.

Faut-il lui faire jouer un rôle, dans la résistance à vaincre, pour produire le retrait de l'iris ?

Dans les mouvements d'accommodation, nous l'avons vu, par son exagération de courbure, influencer la situation de l'iris, le pousser en avant dans certains cas et produire une diminution de l'espace aqueux antérieur. De semblables résultats demandent une certaine force et indiquent un certain degré de résistance à toute pression qui tendra à le déplacer de son plan vertical ; quelque minime qu'elle puisse être, nous devons au moins la citer. Dans le cas de notre expérience où nous l'avons vu devenir opaque et blanc sous l'influence de la compression qu'il a subi, il a absorbé ainsi assurément, une part importante de la force dépensée, pour produire le recul de l'appareil irido-cristallinien.

Mais est-ce là le seul rôle joué par cet appareil dans les mouvements de l'iris ? Puisque les auteurs lui font jouer un rôle de soutien auprès de cette membrane ou tout au moins d'appui, il était permis de penser à première vue, que, par son retrait ou son absence, il entraînerait un enfoncement de l'iris.

Nous nous sommes adressé à la clinique pour éclaircir ce point ; elle s'est chargée de nous donner satisfaction en répondant aux deux questions que nous nous étions posées.

Le recul du cristallin entraîne-t-il nécessairement un agrandissement de la chambre antérieure par refoulement de l'iris ?

Son absence produit-elle le même effet ?

Deux malades entrés le même jour à la clinique, et dont nous reproduisons les observations, vinrent éclairer nos recherches.

OBSERVATION I

Auguste G..., dix-sept ans. — Depuis un mois, ce malade s'est aperçu d'une baisse de la vue sur l'œil gauche, peu de temps après sur l'œil droit. Il affirme avoir joui, avant cette époque, d'une vue qui ne lui laissait rien à désirer et ajoute n'avoir pas reçu de coup; son facies rappelle celui d'un albuminurique, sans qu'on puisse trouver de l'albumine dans ses urines.

Les paupières, la cornée ne présentent rien de particulier; les globes paraissent être en tension normale; à droite et à gauche, *les iris paraissent verticaux*, les pupilles sont normales et contractiles.

Les cristallins cataractés sont blancs; celui de l'œil gauche est marqué au centre par une grande tache d'un blanc un peu plâtreux, mais sur laquelle on ne distingue pas de pli, ce qui permet de se demander si cette cataracte-là, malgré les affirmations du malade, n'est pas une cataracte centrale avec des couches corticales transparentes.

On peut se le demander d'autant plus, qu'il existe un espace très notable entre la pupille et l'opacité.

A ce moment, on ne reconnaît pas de tremblement irien; pour élucider la question, on met de l'atropine dont on surveille l'effet, à mesure que la pupille se distend, l'espace entre son bord et l'opacité cristallinienne semble notablement augmenté, et, à un moment, le tremblement irien se manifeste.

L'opération, pratiquée par M. le professeur Gayet, amène l'extraction d'une de ces cataractes très minces, en forme de pain à cacheter, abandonnant après elle la tache plâtreuse, qui avait été perforée par le couteau et que la pince a amenée ensuite, ce qui a permis de constater au microscope son identité.

Le cristallin cataracté l'était donc bien jusque dans ses couches les plus superficielles et dans sa capsule, et l'espace compris entre le bord pupillaire et la cataracte était bien rempli par l'humeur

aqueuse de la chambre postirienne. L'iris n'appuyait pas, comme il le fait à l'état normal, sur le cristallin, et pourtant il occupait sa place habituelle, et, dans sa verticalité, limitait un espace antérieur normal.

Donc la diminution de volume du cristallin n'est pas la condition *sine qua non* de l'agrandissement de la chambre antérieure.

OBSERVATION II

En même temps que le malade de l'observation précédente, entraînait à la clinique le nommé Joseph Ch..., cultivateur, âgé de vingt-six ans, d'une forte complexion, mais un peu choréique. Sa vue, restée bonne jusqu'à l'année dernière, s'est mise à diminuer, depuis douze mois pour l'œil gauche, dix mois pour l'œil droit. Il présente une cataracte double et d'un blanc laiteux.

Celle de gauche est marquée d'une plaque centrale d'un blanc mat, à peu près ronde et placée dans le champ pupillaire. Déjà, à ce moment, on croit voir une assez grande distance entre la pupille et le cristallin ; pour s'en assurer davantage, on met de l'atropine ; après dilatation, on s'aperçoit que la tache occupe le centre du cristallin et se détache sur le fond grisâtre de celui-ci placé loin derrière le diaphragme irien.

Pendant la mydriase, on perçoit du tremblement irien, qu'on n'avait pas pu constater auparavant.

L'opération démontre encore que le cristallin tout entier était pris et avait la forme d'un pain à cacheter et que la tache blanche appartenait bien à la capsule.

C'est encore un exemple en tout semblable au précédent, démontrant bien l'existence possible d'un espace entre la lentille et l'iris qui ne s'appuie pas sur la capsule, espace rempli par l'humeur aqueuse postirienne, sans que la

membrane contractile irienne change de place et, par conséquent, permette à la chambre antérieure de s'agrandir.

Poussant plus loin nos recherches sur le rôle du cristallin, nous examinâmes plusieurs malades anciennement opérés de la cataracte, pour voir si l'absence du cristallin entraînait le recul de l'iris.

Deux observations que nous allons rapporter et qui furent très rapidement trouvées vinrent encore nous fournir une réponse semblable à celle que nous avaient donnée les deux précédentes. Nous avons affaire ici à deux anciennes malades du service, qui, déjà opérées une première fois, viennent demander pour leur second œil, atteint aussi de la cataracte, l'extraction de leur cristallin malade.

OBSERVATION III

Rose M..., cinquante-sept ans, tisseuse, entre à la clinique, porteuse d'une cataracte de l'œil droit, cataracte sénile, mûre, à noyau peu volumineux.

L'œil gauche a été opéré au mois d'avril 1893 par M. le professeur Gayet; l'extraction de la cataracte n'a présenté rien de particulier.

Actuellement, cet œil présente à l'examen, une cornée très claire, le bord scléro-cornéen laisse à peine voir la cicatrice de l'incision.

La pupille est très régulière, très noire; la vue bonne permet à Rose M... de coudre et de lire avec des lunettes. Rien à première vue ne ferait soupçonner l'opération qu'elle a subie, sauf un tremblement irien très prononcé.

A l'éclairage oblique, l'iris tremblotant paraît se trouver dans un plan vertical; c'est à peine si la partie inférieure du diaphragme irien paraît légèrement repoussée en arrière; ce phénomène peut

être occasionné, d'ailleurs, par l'astigmatisme cornéen, qui marque cinq dioptries à l'ophtalmomètre de Javal ; aussi malgré des examens successifs et répétés, nous ne pouvons conclure à un agrandissement de la chambre antérieure ; d'autant plus que du côté droit elle est très rétrécie par l'iris, poussée en avant par le cristallin cataracté très bombé, sans que la tension de cet œil soit augmentée.

OBSERVATION IV

Anne C..., soixante-sept ans, entre à la clinique le 30 septembre 1893 pour se faire opérer d'une cataracte sénile de l'œil gauche.

L'œil droit a été opéré il y a environ un an. La vue est, depuis cette époque, bonne, avec des lunettes, la malade y voit bien pour se conduire.

A l'examen, on aperçoit, très apparente, la plaie cornéenne qui a été faite au moment de l'opération.

La pupille noire n'est pas très régulière, quoiqu'on n'observe aucune adhérence capsulaire ; elle réagit très bien à la lumière. L'iris est vertical, présente un léger tremblement dans les mouvements du globe oculaire.

On n'observe pas d'agrandissement de la chambre antérieure.

La réponse est donc aussi affirmative que possible, les deux fois notre examen, pratiqué avec grand soin à l'éclairage oblique, fut confirmé et contrôlé par plusieurs personnes et ne peut laisser aucun doute ; il n'a pas été influencé par les besoins de la cause ; les autres observateurs, étrangers à nos recherches, ne pouvaient en effet avoir l'esprit prévenu.

Il nous en reste cette connaissance certaine, c'est que le recul ou même l'extraction du cristallin, n'entraîne pas nécessairement l'agrandissement de la chambre antérieure.

Nous disons nécessairement, car nous pourrions citer d'autres observations, où un recul du sphincter irien a succédé à une opération de la cataracte. Mais souvent alors nous avons trouvé ce symptôme, accompagnant des lésions pathologiques graves, survenues après l'extraction de la cataracte. Nous en publions deux à l'appui de notre assertion, nous aurions pu en multiplier les exemples, mais inutilement et nous avons choisi deux observations suivies d'énucleation, ce qui nous a permis dans une d'elles d'examiner l'œil énucléé.

Ces deux observations, que nous avons placées dans ce chapitre, seront étudiées dans la suite de notre travail, au point de vue de l'agrandissement de leur chambre antérieure.

OBSERVATION V

Léonard R..., cinquante-sept ans. Juillet 1887.

Œil droit opéré de la cataracte il y a quinze mois, présente aujourd'hui des symptômes d'une irido-choroïdite assez grave, dont le début remonte à trois semaines environ. Œil rouge douloureux, photophobie intense.

Injection vive des paupières, du bulbe, de la sclérotique ;

La cornée est trouble dans toute son étendue ;

La chambre antérieure est augmentée ;

L'iris terne ;

Pupille contractée et immobile ;

Œil gauche présente un commencement de cataracte.

L'ésérine ne soulage pas le malade, on se résout à l'énucleation.

Le 30 octobre 1893, nous retrouvons la pièce conservée dans le liquide de Müller.

Elle nous montre :

Altérations marquées du corps vitré qui présente des travées le

iraillant en tous sens ; elles partent des parois de l'œil au niveau de la région ciliaire, pour se perdre au sein du corps vitré, qui présente, à sa partie postérieure, une large excavation.

La choroïde est décollée sur tout son pourtour, sauf à la région la plus antérieure près de l'insertion de la zonule. Au niveau de celle-ci, aux deux pôles extrêmes de la cristalloïde postérieure qu'on aperçoit encore, et dissimulés derrière l'iris, on voit des vestiges de la masse cristallinienne.

L'iris est légèrement convexe en arrière, il présente des synéchies postérieures.

La chambre antérieure devait donc être agrandie par recul de l'iris, quoiqu'en réalité sur la pièce, cet agrandissement ait disparu, par une dépression marquée de la cornée, due à sa stagnation dans le liquide de Müller et aux manipulations auxquelles elle a été soumise.

OBSERVATION VI

Ch. S..., mars 1885.

Le malade a été opéré de la cataracte du côté gauche par M. Grandclément il y a quatre ans.

Vue bonne pendant trois ans environ. Depuis un an elle a baissé sans grandes douleurs ; le malade a été pris de larmoiement intense, de photophobie. Dans la journée d'hier, la vue s'est troublée assez brusquement, pendant la nuit, le malade a été pris de douleurs violentes localisées dans l'œil.

L'œil gauche est injecté, douloureux ; le globe en hypertonie. La cornée est trouble.

La chambre antérieure est très grande. L'iris est refoulé en arrière à sa partie postérieure. Une bande jaunâtre contracte des adhérences avec la cicatrice cornéenne et avec la partie postérieure de la cornée. L'iris est décoloré.

L'acuité. Vision quantitative.

Anesthésie. Enucléation. Le globe tend à remonter à la surface du liquide de Müller.

Dans ces deux observations, l'agrandissement de la chambre n'a pas résulté uniquement de la disparition du cristallin, il faut y voir aussi l'influence du processus pathologique, processus dont l'étude fera l'objet de notre prochain chapitre.

Dans l'observation V, on peut faire intervenir comme cause les synéchies postérieures, mais il est bien évident que, sans l'inflammation et l'affection qui a motivé l'énucléation, le symptôme recul de l'iris aurait pu ne pas exister. Nous n'insisterons pas davantage sur l'examen de la pièce. Nous nous bornerons ici à bien faire ressortir seulement et à définir de notre mieux le rôle du cristallin.

¶ Nous le voyons donc, si le cristallin peut par son absence faciliter le recul de l'iris, c'est surtout dans les cas d'affections concomittantes, où l'on remarque des lésions pathologiques, qui à elles seules pourraient produire ce symptôme, comme nous le verrons plus loin, et si nous rappelons nos quatre premières observations qui nous montrent un iris vertical, malgré un recul ou une absence complète de cristallin, nous pouvons conclure que le rôle de celui-ci n'est pas essentiel.

Si, dans l'accommodation, comme nous l'avons vu, il peut amener un changement dans la situation de l'iris, si dans les cas d'iritis plastique il peut, par des adhérences, faciliter ce symptôme, nous pouvons dire néanmoins que son rôle n'est que secondaire et qu'il n'est la cause réelle, active, de l'agrandissement de la chambre antérieure que dans des cas fort rares et exceptionnels.

Il nous faut alors chercher ailleurs l'agent du retrait de la membrane irienne, et nous revenons alors au problème tel que nous l'avons conçu au début :

L'agrandissement de l'espace antérieur trouve sa cause dans les modifications des pressions intraoculaires.

De là, la division que nous avons adoptée pour l'étude des faits cliniques que nous avons recueillis, en deux classes distinctes :

Une première, qui comprendra les observations où l'agrandissement accompagnait une hypertension oculaire.

Une seconde, dans laquelle nous étudierons les observations où le recul de l'iris et l'hypotension oculaire ont été notés.

CHAPITRE II

Agrandissement de la Chambre dans les cas d'hypertonie ou de tension normale de l'œil.

Par la division que nous venons d'admettre, nous devons étudier dans ce chapitre, les agrandissements de la chambre, qui sont venus compliquer une augmentation de tension dans le globe oculaire; nous y ferons entrer aussi tous les cas de tension normale. Nous pouvons en effet, au point de vue qui nous occupe, classer ensemble ces deux séries d'observations, car l'agrandissement, dans les deux cas, est produit par le même phénomène :

Augmentation suffisante de la pression dans la chambre antérieure, pour triompher et vaincre la pression postérieure représentée par la résistance de l'appareil cristallinien et la tension qui lui est postérieure.

Dans le premier cas, il est vrai, il nous faudra une pression beaucoup plus forte; comme quelques observa-

tions vont nous le montrer. Dans le second, une pression moindre produira le même effet. La différence ne consiste donc qu'en une variation de degré, le processus est le même, ce qui nous autorise à étudier en même temps ces diverses observations.

Au début de ce chapitre, nous rappellerons, pour mémoire, certains cas d'agrandissement produit par la présence de dépôts solides ou liquides. Telle qu'une observation appartenant à la collection de la clinique, où le recul de l'iris était produit par la présence d'une tumeur irienne, d'origine probablement tuberculeuse qui disparut après quelques mois, cette tumeur par son volume refoula l'iris. Un cas plus intéressant est celui de l'observation suivante, où la formation d'un hypopion considérable amenait par refoulement, un agrandissement de l'espace antérieur.

OBSERVATION VII

Irido-kératite avec hypopion considérable (O. D.).

J.-M. R..., soixante et onze ans. Août-septembre 1878.

Pas d'affection oculaire antérieure. Bonne santé, n'a jamais eu de rhumatisme. Il y a un mois, sans cause connue, douleurs vives à l'œil droit, s'accompagnant de diminution de la vue, de photophobie et de larmoiement. Ces symptômes n'ont fait qu'augmenter d'intensité, en même temps qu'un hypopion considérable s'est formé.

Paupières un peu rouges à leur rebord ciliaire.

Conjonctive légèrement injectée.

Globe un peu tendu.

Cornée saine dans son tiers supérieur ; elle paraît dépolie et infiltrée dans le reste de son étendue ; elle n'est pas ulcérée.

La chambre antérieure est augmentée de volume par la formation de l'hypopion, qui refoule l'iris dont on ne peut voir que le tiers supérieur ; sa teinte en est légèrement fanée ; quant à l'orifice pupillaire, il est presque totalement dissimulé par l'hypopion.

La rétine est abolie.

Traitement. — On pratique d'abord une ponction qui laisse couler un pus épais mêlé à l'humeur aqueuse. L'hypopion se reforme. Nouvelle ponction, nouvelle formation de pus qu'on évacue de nouveau. On aperçoit alors une atrésie complète de la pupille.

La malade rentre un mois après pour subir l'iridectomie ; elle présente des adhérences avec la cristalloïde antérieure.

A sa sortie, après opération V. O. D. = 1/30.

Ces cas sont rares, mais celui-ci, très probant, nous a paru intéressant à noter, avant d'entrer dans la description et l'étude des observations que nous allons rapporter ; il nous montre une des causes d'agrandissement de la chambre antérieure, bien différente de celle que nous allons étudier maintenant où la pression liquide joue le principal rôle.

Nous avons choisi les plus complètes, les plus intéressantes, ne pouvant toutes les insérer dans ce travail, qu'elles auraient allongé sans l'éclaircir, car la plupart, appartenant à la consultation gratuite, sont fort écourtées. Nous en rapportons un grand nombre, mais les caractères divers qu'elles présentent, les affections multiples auxquelles elles appartiennent, nous ont obligé à les accumuler.

C'est d'abord dans l'iritis séreuse ou plastique que nous les avons recherchées. Les affections du vitré, les décolle-

ments de la rétine et, chose intéressante, les glaucomes, nous en ont fourni de nombreux exemples que nous reproduirons d'abord, pour les étudier ensuite, les expliquer si nous le pouvons, en montrant la forme, énumérer les symptômes communs qui les réunissent et en tirer, s'il est possible, quelques conclusions pratiques.

OBSERVATION VIII

Iritis séreuse (O. D.).

Eugénie T..., quarante-cinq ans. Mai-juillet 1893.

Rhumatisme chronique. Coliques hépatiques. Céphalalgie fréquente ; cheveux tombés en partie ; pas de syphilis.

Début par brouillards, flammes irisées devant O. D. Photophobie légère. Depuis quinze jours, rougeur de O. D. Douleur violente à la tempe droite.

Vaisseaux très nombreux et très fins sur la conjonctive bulbairé autour de la cornée. O. D.

Blépharospasme léger.

Globe un peu saillant, un peu douloureux à la pression.

Légère tension. O. D.

Trouble général de la cornée. Tache blanche à la partie médiane. Vaisseaux très fins l'abondent en haut.

Chambre antérieure légèrement agrandie.

Iris terne.

Pupille irrégulière.

6 juillet. — On constate de l'hypotonie.

26 juillet. — Des synéchies postérieures de l'iris.

OBSERVATION IX

Iritis séreuse (O. D.).

Marie Ch..., trente-huit ans. Mars-avril 1892.

La malade a été soignée en janvier dans le service pour un iritis de nature probablement syphilitique.

O. D. est pris depuis huit jours; rougeur, sensation de gravier, larmolements, douleurs périorbitaires peu vives, brouillards.

Injection conjonctivale vive. Léger cercle périkératique.

Chambre antérieure augmentée en profondeur.

Iris droit légèrement en entonnoir. Pupille bien dilatée par l'atropine. Ni adhérences, ni exsudats, mais teinte un peu lavée.

Le champ pupillaire est trouble.

OBSERVATION X

Iritis séreuse (O. G.).

Claude B..., vingt-six ans. Mars 1892.

Rhumatisant depuis l'âge de vingt ans.

Il y a six ans, iritis double concomitant avec hémorragie.

Il y a trois ans, nouvelle atteinte bilatérale.

Il y a un mois et demi, légère attaque de O. D. ayant cessé après huit jours de repos dans l'obscurité.

Depuis trois semaines, nouvelle attaque à O. G. Céphalalgie violente, photophobie, larmolements, trouble de la vision, malgré atropine, sangsues, etc.

O. G. Injection conjonctivale vive. Cercle périkératique.

O. G. Cornée louche.

O. G. Humeur aqueuse louche. Chambre antérieure agrandie.

O. G. Iris lavé. Pupille dilatée par l'atropine. Iris en entonnoir.

O. D. Iris n'est pas circulaire.

OBSERVATION XI

Iritis plastique (O. G.).

Jean C..., vingt-six ans. Janvier-février 1892.

Pas d'antécédents oculaires. A eu plusieurs fortes attaques de rhumatisme. Il y a quinze jours, l'O. G. commença à devenir rouge, mais non larmoyant. Depuis dix jours, douleur oculaire et céphalique assez intense pour priver le malade de sommeil.

Trouble de la vision depuis huit jours.

Conjonctivite palpébrale. Rougeur de la sclérotique, surtout autour de la cornée. Larmolement.

Globe présente tension normale.

Cornée légèrement dépolie.

Chambre antérieure paraît augmentée de volume.

Teinte lavée de l'iris. Pupille un peu dilatée par l'atropine. Synéchies postérieures.

V. O. G. = O.

Sous l'influence du traitement par l'atropine, le malade part avec une pupille dilatée et libre. Les douleurs ont disparu.

OBSERVATION XII

Iritis (O. D.).

Élie R..., vingt-cinq ans. Novembre-décembre 1891.

Antécédents. — Père et mère bien portants. Le malade est sujet à des douleurs du côté, de la cuisse et de l'épaule droite.

Depuis l'âge de dix-huit ans, il souffre d'une affection oculaire

qui frappe alternativement l'un ou l'autre œil presque chaque année. En 1887, il a fait un séjour dans le service.

Depuis le mois d'août, il souffre de l'O. D ; les douleurs sont peu vives, sauf depuis hier, lorsque le malade a cessé de mettre de l'atropine.

Légère injection de la conjonctive bulbaire.

Globes un peu saillants; la tension est un peu augmentée à droite; la pression y est douloureuse.

O. G. Chambre antérieure agrandie.

O. D. — — diminuée.

O. D. Pupille dilatée, irrégulière.

O. G. — normale.

O. D. Acuité, 1/15.

O. G. — 1/2.

10 novembre. — Acuité, O. D. 1/10.

La tension de O. D. semble avoir diminué; l'iris se dilate, mais encore incomplètement.

Injection périkeratique et conjonctivale vive.

Les milieux sont un peu troubles; la pupille ne se voit qu'à travers un brouillard. On aperçoit des débris uvéaux sur la cristalloïde.

26 novembre. — Iridectomie inféro-externe sur O. D.

OBSERVATION XIII

Iritis (O. D.).

Marie P..., soixante-trois ans. Novembre 1882, janvier 1883.

Le début de l'affection date de trois mois. La vue de O. D. se troubla peu à peu. Les douleurs furent cependant modérées.

Depuis un mois, intensité marquée des douleurs; la vision est nulle.

Conjonctive O. D., très injectée; des vaisseaux gros, tortueux,

irréguliers, s'avancent de l'équateur du globe vers le limbe cornéen.

Le globe est tendu, dur à la pression. La tension = +3.

Cornée trouble.

Chambre antérieure est augmentée.

Pupille irrégulière avec synéchies postérieures; elle est dilatée, mais immobile.

Vision nulle O. D.

Examen ophtalmoscopique révèle trouble des milieux.

21 novembre. — Iridectomie, cristallin s'engage sous la sclérotique en haut et y fait une saillie notable.

Tension énorme. Demi-heure après, cristallin se trouve sous la paupière.

5 janvier 1883. — La malade sort. Douleur a disparu. La vision est abolie.

OBSERVATION XIV

Iritis (O. G.).

Louis B..., trente-quatre ans, novembre-décembre 1882.

Le malade a subi l'énucléation de O. D.

L'O. G. a présenté quelques troubles depuis un an. Mais ce n'est que depuis trois mois, qu'il est réellement douloureux, à partir de cette époque, la vue s'est troublée en même temps qu'apparaissaient de violentes céphalalgies unilatérales, surtout la nuit.

La conjonctive O. G. est très injectée, sur le fond rouge on voit apparaître de gros vaisseaux tortueux.

Le globe est saillant, distendu. Tension = + 2.

La chambre antérieure paraît augmentée.

L'iris est décoloré, infiltré. La pupille dilatée, irrégulière. On remarque des synéchies postérieures avec une cristoïde opacifiée.

Le cristallin semble lui aussi trouble.

Le malade distingue les doigts.

21 novembre. — Tension énorme empêchant iridectomie, on se borne à une ponction de la chambre antérieure.

7 décembre. — On pratique l'iridectomie.

Un caillot se forme dans la chambre antérieure en avant de la pupille.

Le kyste ainsi formé sur la capsule est enlevé.

15 décembre. — Chémosis oblige à pansement compressif.

19 décembre. — Léger hypopyon.

27 décembre. — Formation d'un staphylome irido-sclérotical à la partie supérieure du globe.

OBSERVATION XV

Iritis platistique (O. D.) — *Moignon* (O. G.)

Jacques T..., soixante-huit ans, janvier-février 1882.

Pas d'antécédent. Vue normale.

Début brusque sans cause appréciable, le 10 août 1881 par rougeur, larmoiement photophobie de l'O. G. Diminution progressive de la vue, qui a été absolue au bout de treize jours. La douleur a été à peu près nulle.

Des symptômes analogues sont survenus du côté droit le 5 novembre. Actuellement: les paupières de O. D. sont rouges. Ecoulement d'un liquide clair peu abondant. Injection palpébrale.

O. D. Injection bulbaire. Les vaisseaux tortueux viennent former autour de la cornée, un réseau fin à maille serrées.

O. G. L'atrophie a porté surtout sur la partie antérieure.

O. D. La cornée présente à sa partie inférieure et interne, une infiltration jaunâtre ayant les dimensions d'une lentille.

O. G. La cornée est aplatie se confond avec la sclérotique, elle offre une plaque opalescente vascularisée.

O. D. Chambre antérieure agrandie.

O. G. Chambre antérieure très réduite.

O. D. Pupille petite, irrégulière, ne réagit ni à la lumière ni à l'atropine. L'iris est adhérent par son bord pupillaire à la partie postérieure.

O. G. Vision nulle.

Iridectomie de O. D.

Enucléation de O. G.

OBSERVATION XVI

Iritis platisque (O. G.)

Medine D..., trente-quatre ans, mars-mai 1878.

Constitution ébranlée par des indispositions fréquentes, troubles menstruels depuis un an, en même temps qu'apparut chez la malade un lupus du nez, sa vue commença à diminuer à gauche et les troubles s'accroissant de plus en plus, arrivent actuellement à abolir presque complètement la vue de ce côté.

Dacrocystite ancienne à gauche, qui nécessite l'incision et la cautérisation du sac, il y a dix-sept ans ; depuis, fréquentes blépharites.

Saillie des points lacrymaux.

Globe augmenté de tension et de volume à gauche.

Cornée augmentée de courbure à gauche, à la lumière oblique, on note une transparence incomplète, à la partie interne, leucome d'une opacité incomplète. Cercle périkératique.

Chambre antérieure augmentée.

Iris jaune brun. Centre pupillaire est déprimé, la pupille irrégulièrement dilatée présente en bas une bride adhérente à la cristalloïde.

O. G. V. 1/9.

Râclage du lupus. Ponction de la chambre antérieure, aucun effet durable. On se résout à l'iridectomie.

OBSERVATION XVII

Iritis (O. G.) avec cataracte et tension glaucomateuse.

Germain G..., soixante et un ans, mai 1890.

Opéré de la cataracte de O. D. il y a cinq ans.

Huit mois après, chute d'une hauteur de 3 mètres, à la suite de laquelle la vue des deux yeux baissa considérablement. A cette époque, cataracte commençante de O. G., inséparable encore aujourd'hui.

Depuis quinze jours, sont survenues des douleurs très vives, intolérables de l'O. G. Douleurs oculaires, périorbitaires avec irradiations, sus et sous-orbitaires.

Rougeur très intense de la conjonctive palpébrale et injection périkeratique.

Hypertonie de O. G. et douleurs à la pression de cet œil.

Cornée dépolie.

Aspect louche de la chambre antérieure qui est agrandie.

Iris tremblotant dans les deux yeux. Du côté gauche, l'iris est repoussé en arrière. La pupille est immobile, déformée après action de l'atropine.

Cristallin cataracté.

Paracentèse de la chambre antérieure.

OBSERVATION XVIII

*Irido-cystite glaucomateuse. Perte de l'œil droit
il y a huit ans.*

Caroline T..., quarante ans. 28 mai 1893.

Il y a huit ans a été prise du côté droit, d'une affection glaucomateuse de l'œil qui le lui a fait perdre en trois semaines. En

même temps douleurs de tout le côté droit, depuis cette époque rien d'anormal.

Il y a huit jours, violentes douleurs dans l'œil gauche sans le moindre avertissement. Larmoiement des deux yeux pendant deux jours. La vision a diminué insensiblement vendredi et samedi, les règles étant venues, les douleurs ont été un peu moins vives, mais la vision n'a pas été meilleure. Depuis dimanche, la vision a baissé encore davantage et du soir au lendemain la différence a été encore notable.

Hier les douleurs sont revenues assez vives et cette nuit il n'y a pas eu de sommeil. C'est ainsi que cette malade, malgré l'avertissement qui lui en a été donné, est restée huit jours sans consulter un médecin et le mal a marché terriblement.

Les paupières de l'œil droit sont saines, le globe de ce côté est vascularisé aux quatre points cardinaux, la cornée est un peu louche; la chambre antérieure agrandie, la pupille atrésiée et rejetée en dedans, l'iris soulevé sur les bords est atrophié autant qu'on peut en juger à travers le louche de la cornée.

L'œil gauche présente les caractères suivants :

Les paupières sont saines, leur conjonctive rose, l'épiscière est vascularisée.

Le globe est dur.

La cornée d'apparence terne par altération légère de l'épithélium.

La chambre antérieure paraît agrandie. La pupille est atrésiée, on voit un petit liseret blanc à son bord. L'iris est comme godronné par les exsudats.

Troubles du cristallin.

Acuité — Distingue la main à 40 centimètres.

Iridectomie de l'O. G. améliore la malade qui quitte le service avec une acuité de $1/18$.

L'énucléation de O. D. est pratiquée.

OBSERVATION XIX

Irido-choroïdite glaucomateuse de l'O. D.

Maris S..., trente-trois ans, mai 1892.

Était myope. Pas de rhumatisme ni de syphilis. Ménopause en septembre 1890. A partir de ce moment rougeur, douleurs, brouillard de l'O. D. Depuis lors la malade avait gardé un brouillard de l'O. D.

Il y a huit mois, nouvelle poussée à la suite de laquelle la vue a presque totalement disparu. Actuellement ne souffre plus du tout.

Hypertension de l'œil droit.

La cornée est louche, dépolie du même côté; insensibilité très accusée.

La chambre antérieure est plutôt agrandie.

L'iris refoulé en arrière, présente une teinte lavée de vert. La pupille est irrégulière avec synéchies postérieures nombreuses.

Le cristallin est opaque dans ses couches profondes et empêche de voir le fond de l'œil.

L'acuité du côté droit = 0.

L'acuité du côté gauche = 1/6.

OBSERVATION XX

Choroïdite séreuse glauc. de O. D.

Joséphine R..., vingt-sept ans. Janvier-février 1878.

Début de l'affection actuelle, il y a six à sept mois. Sensation de cils dans l'œil, troubles de la vue. Douleurs névralgiques au front et à la tempe presque constantes, la vision s'affaiblit. Obnubilations de quelques secondes, lorsque la malade se baisse. Fatigue pendant l'application.

Les paupières et conjonctives normales, sauf un peu de rougeur meibomienne à droite, gros vaisseaux épiscléraux.

Le globe est plus dur à droite qu'à gauche.

La cornée semble plus plate et plus terne du même côté.

La chambre antérieure paraît plus grande à droite.

Iris verdâtre, son pourtour péripupillaire semble enfoncé en entonnoir avec pupille plus grande que celle de l'œil gauche.

L'acuité de $1/60$ à droite mesure $1/12$ à gauche.

L'accommodation est paresseuse.

Le champ visuel est rétréci énormément à droite.

L'ophtalmoscope permet de distinguer de ce côté une papille très petite excavée; on ne peut distinguer les vaisseaux centraux.

Traitement. — Le 6 février, on pratique une iridectomie.

Le 9, une ventouse de Heurteloup est placée, on pratique des frictions à l'onguent napolitain. Purgation. L'atropine dilate la pupille.

L'inflammation a disparu. La malade paraît guérie. A sa sortie, l'acuité est toujours de $1/60$ à droite.

Nouveau séjour à l'Hôtel-Dieu, au mois de septembre.

L'état de la malade paraît identique, l'œil gauche est douloureux, la céphalée n'a pas cessé.

La tension est exagérée + 1 à droite + 2 à gauche.

La vue s'améliore sensiblement.

Au 30 septembre, l'œil droit présente une acuité de $1/18$ et le gauche de $1/9$.

OBSERVATION XXI

Irido-choroïdite (O. D.)

Isidore G..., dix-sept ans. Juillet 1881.

A perdu la vue, il y a quatre mois, à la suite d'un coup de sang.

Il y a quatre mois a repris de vives douleurs, il ne sait comment.

Certains jours pas de mal, d'autres au contraire, douleurs vives.

Il ne souffre que dans l'œil et il sent, dit-il, que cela grippe dans les paupières un peu fermées. Œil terne, larmoiement.

Le globe est volumineux, ses courbures agrandies. Cercle périkératique violacé sur un fond sclérotical aminci. Les vaisseaux épiscléraux empiètent sur la cornée.

Gele-ci est globuleuse avec plaques soulevées et granuleuses, opalescentes.

Chambre antérieure agrandie.

L'iris est en entonnoir, décoloré, la pupille adhérente, on note du tremblement irien, liseré peripupillaire.

L'acuité est nulle.

Traitement. — Enucléation.

Œil en hypertonie surnage dans liquide de Müller.

OBSERVATION XXII

Irido-choroïdite (O. G.). — Hyphema considérable.

Enucléation.

Pierre B..., cinquante-huit ans. Avril 1892.

Depuis de longues années, douleurs rhumatoïdes, dans les membres inférieurs.

Il y a six mois, le malade aurait eu de l'enflure douloureuse de la main gauche et de l'erythème sous la clavicule G. Les troubles oculaires avaient coïncidé avec la cessation de ces phénomènes. — Quoi qu'il en soit, il a eu trois poussées successives; la première il y a six mois, la deuxième trois mois, la troisième un mois. Ces poussées ont été caractérisées chacune par de la rougeur oculaire, des douleurs oculaires et périorbitaires, de la photophobie, du larmoiement.

La vision troublée dès le début est revenue un peu après la première atteinte, mais à partir de la seconde, elle a été perdue.

La cornée de l'œil gauche est louche, la sensibilité diminuée.

Piqueté fin sur la face postérieure. Angle scléro-cornéen bien conservé.

La chambre antérieure est agrandie. Hyphéma considérable.

La pupille moyennement dilatée, immobile, déchiquetée par des synéchies.

On ne peut voir si le cristallin est ou non opacifié.

L'œil gauche ne distingue pas la forme des objets.

28 avril 1892. — Enucléation.

OBSERVATION XXIII

Glaucome subaigu avec plusieurs poussées successives.

R..., quarante-huit ans. Juin-juillet 1884.

Il y a huit ans, en frappant sur du fer, éclat saute dans O. G.

Immédiatement vives douleurs, rougeur de l'œil, le malade voyait comme à travers un voile rouge. Au bout de trois semaines, les douleurs avaient cessé, la vision était revenue, des mouches volantes persistaient. Pendant deux ans, aucune douleur, à cette époque, nouvel accident, un second éclat de fer entre dans le même œil, se fixe dans la sclérotique, en bas et en dedans de la cornée.

Un camarade d'atelier enlève le corps étranger ; mêmes symptômes que la première fois, guérison ; mouches volantes persistent ; la vue revenue permettait la lecture.

Pendant trois ans, même état. L'année dernière, sans cause connue, sans douleur, sans rougeur de l'œil, la vision commence à baisser de l'œil gauche. Douleurs violentes entraînant insomnie, il y a sept semaines. Depuis, amélioration, douleur et rougeur ont diminué.

Actuellement : Tension du globe = + 2.

Cornée un peu saillante. Cercle grisâtre péricératique. Injection conjonctivale vive. Taches cornéennes en haut et en dedans. Dépoli général.

Chambre antérieure profonde.

Iris atrophié, frangé au niveau de la pupille.
Petit dépôt sur la cristalloïde antérieure.

OBSERVATION XXIV

Glaucome chronique.

Charles B..., âgé de trente-trois ans.

Début il y a un an, habitation dans des lieux humides, rhumatisme, douleurs violentes de l'œil gauche, diminution insensible de la vue, au point qu'elle est complètement abolie de cet œil.

Depuis six semaines, apparition des mêmes symptômes douloureux du côté opposé, perte insensible de la vue.

Rien de spécial du côté des paupières.

Globe extrêmement tendu à gauche, dureté de bille de billard. A droite, la tension est moindre, mais le globe est volumineux. La cornée est dépolie et trouble des deux côtés.

Chambres antérieures augmentées de volume.

Les pupilles sont larges et dilatées.

Acuité nulle, à peine voit-il à droite la flamme d'une bougie.

A l'ophtalmoscope on note un trouble considérable des milieux. Mais tous les symptômes sont plus accusés à gauche qu'à droite.

Traitement : L'atropine, des ventouses scarifiées à gauche, l'iridectomie, améliorent pas le malade, qui part avec une légère cessation de ses douleurs.

OBSERVATION XXV

Glaucome chronique avec excavation (O. G.).

Elisa T..., cinq ans, janvier 1892.

Le globe est dur à gauche, plus gros qu'à droite.

Sclérotique bleuâtre, ardoisée, pigmentée par places, et non blanc bleuâtre comme du côté droit.

Cornée absolument transparente. Diamètre augmenté de 1,5 à 2 millimètres.

Chambre antérieure agrandie par refoulement de l'iris en entonnoir.

Pupille n'est pas centrale mais présente comme un vaste coloboma à la partie supérieure. Dilatée même avant les instillations d'atropine.

La transparence parfaite des milieux permet de voir une pupille très nettement excavée, avec brisure évidente des vaisseaux. Déplacement parallactique.

Traitement. — Iridectomie.

OBSERVATION XXVI

Glaucomé, staphylome ciliaire (O. D.).

Pierre B..., septembre 1891, soixante-dix ans.

Antécédents nuls sauf quelques refroidissements.

Vers le mois de juin, le malade sans cause appréciable a vu survenir de la rougeur dans O. D., il avait en même temps des douleurs oculaires, mais surtout périorbitaires; le tout s'accompagnant de mouches volantes. Au bout de deux mois, deux mois et demi, la vue a disparu complètement. Aucun traitement.

Les paupières, la conjonctive de l'œil droit sont rouges, vascularisées. Injection périkeratique très marquée.

Le globe est dur, au-dessus de la cornée et confinant à elle, existe une saillie de la sclérotique; la conjonctive est rouge à son niveau. La couleur de la tumeur est d'un gris ardoisé.

La cornée est louche. Les images du disque sont fortement allongées dans le sens vertical.

La chambre antérieure est agrandie.

L'iris terne. On n'en perçoit plus que la moitié inférieure et

externe, le reste a disparu. La pupille est énorme, elle figure un croissant offrant une pointe en son centre.

En arrière de la pupille, on voit une masse grisâtre.

La vision est nulle de cet œil.

L'ophtalmoscope ne parvient pas à faire voir le fond de l'œil.

Traitement. — Enucléation.

OBSERVATION XXVII

Troubles du vitré (O. G.) — Ancien traumatisme.

François V..., quarante-sept ans, octobre-novembre 1890.

Le malade a reçu un coup sur l'O. G. il y a un an, abolition immédiate de la vue, qui revient après un traitement de huit jours. Le malade peut reprendre ses occupations. Depuis un mois, le malade souffre de nouveau. Perte de la vue, mouches volantes.

O. G. Conjonctivite bulbaire.

La pression du globe est douloureuse.

La chambre antérieure augmentée de volume.

L'iris a changé de couleur, de vert il est devenu jaune marron.

La pupille est dilatée, ne réagit pas.

L'acuité de O. G. = $1/24$.

A l'ophtalmoscope on aperçoit très difficilement le fond de l'œil. On ne peut y surprendre aucun détail. Le vitré est trouble.

OBSERVATION XXVIII

Trouble du vitré. Hémorragie rétinienne.

Adrien P..., soixante-sept ans. Avril 1893.

Antécédents : Fièvre intermittente à quinze ans pendant un mois. Veuf, neuf enfants vivants, deux morts en bas âge. Jamais de maladie d'yeux. Alcoolisme probable. Début de l'affection

actuelle il y a trois mois, par des brouillards devant son œil gauche. Affaiblissement progressif de la vue de ce côté. Depuis un mois environ, le malade n'y voit plus pour se conduire.

Pas d'hypertension du globe oculaire.

Chambre antérieure paraît un peu augmentée à gauche.

Pupille est presque immobile. Iris en entonnoir, décoloration plus foncée que sur l'œil droit. Pupille d'ailleurs régulière, mais petite, dilatée par l'atropine, elle apparaît ovale verticalement.

Acuité de O. D. = $\frac{2}{3}$ O. G. = q.

L'examen ophtalmoscopique de l'œil gauche est difficile, on aperçoit le fond peu net, flou. Dans le champ de l'ophtalmoscope, on aperçoit points noirs dans le corps vitré. Hémorragies du fond de l'œil.

OBSERVATION XXIX

Opacité cristallinienne, décollement de la rétine (O. D.).

André F..., quarante-deux ans. Décembre 1878.

Il y a vingt-quatre ans, éclat de poudre dans les deux yeux.

Opéré d'une cataracte traumatique à gauche il y a quinze ans.

La vue diminue à droite depuis douze ans.

Paupières et conjonctives normales.

Le globe du côté gauche présente des points noirs dus à l'accident. De même, plaque identique à droite.

La cornée gauche présente de petites opacités.

La cornée droite est saine.

Chambre antérieure normale à gauche. Agrandie d'avant en arrière à droite.

Iris et pupille normaux à gauche. Iris rejeté en dedans au côté inféro-externe.

Appareil cristallinien normal à gauche, présente à droite tache foncée.

A l'ophtalmoscope, large décollement inférieur de la rétine.

OBSERVATION XXX

Décollement rétinien (O. G.). — Traumatisme.

Éclat de capsule.

A. L..., vingt-sept ans. Février-mars 1890.

Il y quinze mois, le malade reçut dans O. G. un débris de capsule, il n'y eut pas d'accident sérieux nuisible à la santé, mais, depuis quinze jours, la vue a baissé considérablement; depuis huit jours, douleurs vives périorbitaires et céphaliques. Rhumatismes.

Aucune trace de plaie sur les paupières et le globe.

Aucun accident septique. Un peu de congestion rose de la conjonctive bulbaire.

Petite opacité linéaire de quelques millimètres, verticale, légèrement oblique sur la cornée en haut et en dedans.

Chambre antérieure paraît un peu agrandie, l'iris semble avoir un peu la forme en entonnoir.

Bonne dilatation par l'atropine.

Petit corps étranger cristallinien brillant à aspect irisé.

Acuité O. G. = $\frac{1}{5}$.

Examen ophtalmoscopique. Décollement de la rétine en bas, probablement produit par tiraillement cicatriciel dans le corps vitré.

La vue baisse de plus en plus; la vision est nette seulement dans la partie externe du champ visuel.

Aucune amélioration.

OBSERVATION XXXI

Iritis plastique chronique double. — Choridite (O. D).

Louis G..., soixante-sept ans.

Début il y a deux ans par O. G. ; il aurait à ce moment reçu un coup qui aurait fait disparaître la vue subitement ; il n'aurait pas ressenti de douleurs ni dans l'œil, ni autour de l'orbite. Sa vue de O. D. a commencé à baisser, il y a un an environ, sans cause appréciable. Les douleurs sont vives de ce côté.

Depuis six mois, les paupières sont enflammées, surtout les inférieures qui sont en ectropion. Blépharite. Suintement muco-purulent.

Conjonctives enflammées, vascularisées, surtout de O. D.

A droite, la cornée paraît saine.

A gauche, elle présente par sa face profonde et sur tout son pourtour des adhérences avec l'iris.

La chambre antérieure du côté droit paraît très profonde ; à gauche, elle affecte une forme singulière grâce aux adhérences, forme en tomate.

La pupille du côté gauche est très petite, irrégulière, adhérente à la capsule.

La pupille de O. D. est immobile.

Cristallin du côté droit présente une teinte jaunâtre.

A gauche ne peut être aperçu.

La vue du côté gauche est nulle.

T. — Une goutte de Duboizine n'amène pas la dilatation de la pupille droite.

La teinte jaune de la chambre antérieure droite a disparu. La vision se perd de plus en plus.

La vision est totalement perdue, grâce à l'obstruction de la pupille par de fausses membranes. On ne juge pas à propos d'opérer à cause de l'état de la choroïde et des tumeurs.

Le premier groupe des observations que nous rapportons est emprunté aux iritis séreuses. Nous y trouvons tous les symptômes de cette affection, légère conjonctivite s'accompagnant de douleurs, de larmoiement, de troubles de la vision. La cornée, l'humeur aqueuse présentent une

teinte louche, troubles, indiquant les altérations des organes antérieurs du globe oculaire ; l'iris présente la teinte lavée caractéristique, il a perdu son brillant coloris, la pupille comme dans l'observation VIII est quelquefois irrégulière.

Bref, ce sont trois observations d'iritis séreuse, telle que nous la dépeignent les auteurs classiques. L'agrandissement de la chambre antérieure n'y présente rien de remarquable à noter ; cité comme symptôme fréquent dans cette affection, nous ne l'avons trouvé que sept fois dans les nombreuses observations recueillies depuis quinze ans à la Clinique ophtalmologique.

A quoi attribuer cet agrandissement ? il faut en chercher la cause dans l'augmentation de sécrétion des organes sécréteurs de l'humeur aqueuse, et aussi dans l'inflammation des voies lymphatiques péricornéennes où débutterait, d'après Kniess, cette affection. C'est le même processus que nous allons retrouver dans tous nos cas d'hypertension : Augmentation de sécrétion, diminution de l'évacuation. L'iris étant enflammé et atteint dans ses éléments intimes, ne faudrait-il pas aussi, y voir intervenir l'oblitération des stomates de Fuchs, puisque leur rôle est de servir, d'après quelques auteurs, de voies d'excrétion à l'humeur aqueuse ? Simple hypothèse qu'un examen histologique seul pourrait confirmer.

La même interprétation doit s'appliquer aux observations XI, XII, XIII, XIV, XV, XVI. Mais ici nous voyons survenir un symptôme nouveau, les adhérences de l'iris au cristallin, marquées surtout dans les observations XI, XV, XVI. Ce symptôme, banal dans l'iritis, ne doit pas être négligé par nous, car si elles contribuent quel-

quefois à produire l'agrandissement de la chambre antérieure, les synéchies peuvent provoquer souvent sa disparition.

C'est ainsi qu'une adhérence de l'iris à la cornée, soit dans les cas de rupture de celle-ci, soit dans certains cas d'iritis, amoindrit singulièrement la chambre antérieure au profit de l'espace aqueux postérieur.

Dans les cas de synéchie postérieure, nous pouvons avoir un amoindrissement de l'espace qui sépare la cornée de l'iris. En effet, en présence d'une adhérence du bord pupillaire à la cristalloïde antérieure, la voie de communication des deux chambres est obstruée. La sécrétion de l'humeur aqueuse, que les auteurs ont localisée à la partie postérieure, se continuant malgré la synéchie, le liquide s'accumule entre l'iris et le cristallin. Le premier se bombe et revêt la forme d'un bourrelet que M. le professeur Panas a comparé, d'une façon aussi juste que pittoresque, à celle d'une tomate.

Il nous faudra donc dans les cas d'iritis plastique, pour qu'un agrandissement de la chambre antérieure soit possible, des adhérences peu nombreuses, espacées, permettant le passage de l'humeur aqueuse à travers l'orifice pupillaire, la circulation de celle-ci n'étant pas interrompue, l'accumulation du liquide se fait en avant de l'iris, le repousse, agrandissant l'espace aqueux rétrocornéen.

La différence nous est donnée très apparente par l'observation XXIII que nous avons rapportée dans ce but. Deux cas d'iritis plastique y sont décrits. A gauche, nous avons l'iris en bourrelet avec chambre antérieure diminuée de volume. A droite, l'iris refoulé en arrière, légèrement en

entonnoir avec une chambre antérieure augmentée de volume.

Dans ces divers cas de synéchies postérieures de l'iris, le cristallin peut jouer un rôle dans les changements de volume de la chambre, mais ce rôle passif, si l'on peut s'exprimer ainsi, est complètement subordonné à celui que jouent les pressions post- et anté-cristalliniennes, il est commandé par ces deux forces, même dans les cas d'adhérence. Nous n'avons donc pas à modifier l'idée que nous nous étions faite de son rôle, rôle absolument secondaire comme nous l'avons déjà vu. Les cas si caractéristiques de synéchie postérieure dont les observations XV, XVI, sont les types, ne viennent pas nous démentir ; le rôle actif, la cause du symptôme que nous étudions dans ce travail, réside tout entière dans les modifications de la pression intra-oculaire. L'observation XVI, où nous voyons une tension énorme, vient encore le prouver : la pression commande à l'agrandissement de la chambre antérieure ; à propos de cette observation, nous devons justifier sa reproduction dans ce chapitre, malgré l'augmentation de courbure de la cornée que l'observateur a mentionnée. Nous l'avons fait sans croire manquer au principe que nous nous sommes imposé au début, à cause de la dépression irienne que l'on constatait à l'examen de la malade.

Si nous recherchons ici la cause du symptôme, agrandissement de la chambre antérieure, il nous faut invoquer, comme après les observations d'iritis séreuse, que nous avons examinées déjà, l'augmentation de pression due à l'augmentation de la sécrétion de l'humeur aqueuse et à la diminution de son écoulement par obstruction de ses voies

d'excrétion, caractéristique de la lymphagite antérieure de l'œil, que Kniess a cru voir dans les cas d'iritis.

Mais tandis que dans les observations VI, VIII, IX et X, nous avons vu des symptômes peu graves, facilement modifiés par le traitement à l'atropine, cet antiphlogistique puissant des voies oculaires; dans les suivantes, nous sommes frappé par la gravité de l'état des yeux atteints, par l'intensité des symptômes fonctionnels et subjectifs qui les accompagnent. Le traitement est toujours la sclérotomie, l'iridectomie, l'atropine n'a plus son action bienfaisante et le couteau de l'opérateur est seul capable, si c'est encore possible, d'arrêter la marche progressive de l'affection. La pression oculaire est énorme, comme trois de nos observations l'indiquent, l'œil dur, en hypertension, fait hésiter et retarder la section de l'iris, comme dans l'observation XIV, où l'on attend quelques jours pour pratiquer une iridectomie qui sera suivie, la pression augmentant toujours, d'un staphylome irido-sclérotical.

Dans l'observation XIII, la pression est tellement exagérée, que notée + 3 par l'interne de service, elle est suffisante pour que dès que l'humeur aqueuse a trouvé une voie d'écoulement par la fente cornéenne, qu'on pratique pour atteindre l'iris, le cristallin lui-même, chassé en avant par la pression du corps vitré, apparaisse dans la plaie sclérale; il est recueilli sous la paupière au premier pansement pratiqué. Il faut donc admettre une pression antérieure énorme, pour vaincre la résistance postérieure, résistance telle, qu'elle suffit à rompre les attaches cristalliniennes.

Il nous faut voir, par conséquent, dans ces cas, des troubles profonds dans la circulation antérieure de l'œil,

une modification très grande dans les voies d'apport ou d'écoulement de l'humeur aqueuse, pour obtenir des changements dans la position de l'iris. Ces changements, malgré l'existence de pression post-cristallinienne très grande, ne sont-ils pas un signe, un indice qui nous éclairent dans la marche du processus? Nous serions tenté de l'interpréter ainsi, et d'y voir une preuve que le processus a porté, d'abord sur la partie antérieure de l'œil, pour se continuer à sa région postérieure, où la pression, tout en augmentant, n'a pas été suffisante pour rétablir la verticalité de l'iris déjà refoulé par la pression de l'humeur aqueuse, toujours sécrétée par un iris simplement enflammé. Ces troubles postérieurs nous expliquent l'opacité du cristallin, le trouble complet des milieux, la perte presque intégrale de la vue comme chez le malade de l'observation XIII, et celui de l'observation XIV, qui distingue à peine les doigts. En vain on tente la sclérotomie, puis l'iridectomie, aucune amélioration ne se déclare et l'affection continue sa marche pour arriver dans la suite, à ces cas où la choroïde est elle-même atteinte et dont les observations suivantes nous donnent le tableau fidèle.

Ce sont, en effet, les cas d'irido-choroïdite que nous avons réunis à la suite des iritis. Nous y voyons tous les symptômes de cette affection que nous ne résumerons pas.

L'agrandissement de la chambre est connu dans ces cas, qu'on pourrait classer parmi les irido-choroïdites séreuses, avec hypertension, qui, d'après Delens et les autres ophtalmologistes, présentent souvent ce symptôme. Ici encore, c'est l'augmentation de la sécrétion aqueuse, qui est en cause, et la même théorie qui nous a expliqué l'agrandissement de la chambre, dans les

cas d'iritis, nous l'invoquerons à nouveau pour nos observations d'irido-choroïdite : iritis primitive avec généralisation consécutive à la choroïde.

Rien ici, donc de spécial à noter. La marche de l'affection nous est bien donnée par l'observation XVIII, où nous voyons deux stades distincts de l'affection.

D'abord dans l'œil gauche de notre malade, période d'hypertonie, l'inflammation porte surtout sur l'iris dont la pupille est atrésiée, le diaphragme godronné par les exsudats.

Dans l'œil droit, stade terminal, vue perdue depuis huit ans, pupille atrésiée, iris soulevé et atrophié.

Mais dans les deux nous trouvons un agrandissement de la chambre antérieure, ce que les auteurs ne semblent pas devoir admettre ; d'après eux, en effet, l'agrandissement de la chambre disparaîtrait avec l'atrophie de l'iris. Cette observation vient nous montrer que l'iris, même atrophié, n'implique pas nécessairement un amoindrissement de la chambre antérieure. Ce phénomène s'explique facilement par un trouble profond des milieux et du corps vitré, par exemple, qu'indique la perte complète de la vue.

Toutes ces observations se rapprochent énormément de celles d'iritis déjà étudiées, et nous montrent la relation intime qui existe entre elles. Aussi, avons-nous bien peu à ajouter à ce que nous avons dit sur l'agrandissement de la chambre dans les inflammations iriennes.

L'observation XXII nous montre, en même temps qu'une irido-choroïdite, un épanchement sanguin considérable qui a pu jouer un certain rôle dans l'agrandissement de la chambre, mais les lésions qui l'accompagnent,

paraissent suffisantes, pour produire ce phénomène ; aussi l'avons-nous rapportée avec le groupe des irido-choroïdites, et non pas au début de ce chapitre, avec l'agrandissement de la chambre par formation d'un hypopyon considérable.

La série d'observations d'irido-choroïdites, dont plusieurs portent la mention glaucomateuse, nous conduit à une partie importante de notre sujet, nous voulons parler des cas de glaucome assez nombreux, avec agrandissement de la chambre, que nous avons pu réunir et dont nous n'avons rapporté que quelques cas principaux.

Ce point particulier est intéressant, car l'idée de glaucome, entraîne celle d'iris projeté en avant, d'amoindrissement de la chambre antérieure. En effet, c'est là un des symptômes les plus fréquents de cette affection redoutable. Accepté universellement, les auteurs qui se sont occupés de cette question, Priestley-Smith, et tant d'autres en ont fait un des signes principaux de cette affection. Mais comme le faisait remarquer, avec juste raison, l'éminent chirurgien de Birmingham, chaque règle souffre ses exceptions et c'est parmi celles-ci que nous devons ranger, les observations de glaucome que nous avons reproduites.

Priestley-Smith, en 1880, dans un article paru dans l'*Ophthalmie Hospital Reports* ¹, expliquait ainsi ce qu'il appelait des exceptions.

Le cristallin, touchant les procès ciliaires, peut comprimer l'angle de la chambre antérieure sans arrêter le passage du fluide de la chambre vitrée dans la chambre

¹ Priestley-Smith, Plus ample examen de la pathogénie du glaucome (*Ophthalmie Hospital Reports*, avril 1880).

aqueuse, comme dans les cas de luxation latérale du cristallin, où l'oblitération de l'espace circumlenticulaire d'un côté, amène sa plus grande ouverture de l'autre.

Il expliquait ainsi l'agrandissement de la chambre, par des changements, des anomalies, dans la position du cristallin. Nous pourrions faire rentrer dans cette catégorie, nos deux observations d'opérés de cataracte V et VI, qui ont présenté après leur opération, des accidents d'irido-choroïdites glaucomateuses, ainsi que deux observations rapportées par Adamück, où malgré des attaques glaucomateuses, deux yeux aphakiques avaient conservé leur chambre antérieure libre et profonde, les espaces de Fontana n'y étaient pas obstrués. L'absence du cristallin aurait ainsi favorisé l'agrandissement de la chambre. Mais ces cas ne sont que des raretés, et l'influence de la position de la capsule cristallinienne ne peut expliquer l'agrandissement de la chambre antérieure constaté dans nos observations de glaucome. Dans aucune nous n'avons pu trouver un signe indiquant un changement du cristallin, d'autre part, l'existence de l'excavation de la papille ne peut laisser aucun doute sur l'exactitude du diagnostic.

A quoi donc attribuer le recul de la membrane irienne qui y est signalé?

En examinant avec attention ces observations, nous voyons toujours l'iris présenter les caractères de l'inflammation, ce sont des iris lavés, dilatables, sans atrophie, sauf dans une de nos observations où l'on signale une membrane irienne atrophiee avec synéchies postérieures.

C'est dans ces caractères de la membrane irienne que nous avons cru voir l'explication de l'agrandissement de la chambre, qui persisterait tant que les organes sécréteurs de l'hu-

meur aqueuse ne seraient pas atrophiés, le même phénomène que nous avons décrit dans l'iritis, retrouverait encore sa place ici où nous y verrions à nouveau un signe d'une exagération de la sécrétion de l'humeur aqueuse.

Telle est l'explication qui nous satisfait le mieux. Comment, en effet, expliquer que la pression postirienne augmentant, par suite du glaucome, n'amène pas la diminution de la chambre antérieure, si l'on n'admet pas une pression plus grande en avant du cristallin, pression résultant de l'augmentation de l'humeur aqueuse.

De là, cette déduction, que l'agrandissement de la chambre antérieure dans un glaucome, indique la marche du processus et qu'il faudrait y voir une preuve qu'au début, l'affection s'est localisée à la partie antérieure de l'œil, l'iris, le corps ciliaire, et que l'augmentation de pression posteristallinienne lui a succédé.

Au glaucome antérieur a succédé le glaucome absolu.

Telle était l'explication à laquelle nous étions arrivés, lorsqu'en recherchant les diverses publications sur le glaucome, nous eûmes le plaisir de lire, dans le compte rendu du congrès d'ophtalmologie d'Heidelberg en 1888, les mêmes idées énoncées dans les rapports de Priestley et Snellen, sur le glaucome et son traitement.

Les deux éminents rapporteurs, signalaient des cas de glaucome antérieur avec chambre antérieure profonde, glaucome avec sérosité des humeurs ¹ succédant à l'iritis séreuse et à l'irido-kératite.

Forts de l'appui de tels noms, nous pouvons donc voir

¹ Ce terme employé par des savants, étrangers à notre langue, doit être pris dans le sens de fluidité des humeurs de l'œil.

dans l'agrandissement de l'espace antérieur, un signe certain de l'existence primitive d'une iritis, la preuve de la persistance des fonctions du corps ciliaire et de l'iris simplement enflammés.

La présence de ce symptôme dans le glaucome mettra donc sur la voie de la cause de l'affection, rendra plus clair le traitement qu'elle réclamera. Le pronostic en sera moins sombre, puisque dans ces cas l'angle de filtration est complètement dégagé, notion qui ressort de la lecture de la communication de Priestley-Smith au congrès d'Heidelberg.

Une de nos observations de glaucome, nous offre une différence intéressante, c'est la présence d'un staphylome ciliaire, nous pouvons y voir la raison de l'agrandissement de la chambre qui y est constaté, dans le fait du tiraillement de l'iris par la pression, qui, trouvant un point faible dans la sclérotique, tend à la dilater entraînant avec elle la membrane irienne ; de là agrandissement de la chambre antérieure.

Nous pouvons en faire un caractère différentiel de ce staphylome sclérotical avec les staphylomes communs, où l'iris attiré dans la plaie cornéenne, vient s'accoler à celle-ci, détruire la chambre antérieure aux dépens de la chambre post-irienne, qui augmente considérablement.

Les deux observations qui suivent nous présentent des troubles du corps vitré, rien de particulier à constater, les pressions peu exagérées ne paraissent pas avoir attiré l'esprit de l'observateur, faute d'indication plus précise, nous les avons classées dans nos cas d'hypertonie.

Elles nous présentent des iris avec tous les caractères de l'inflammation ; leurs couleurs ont changé : de vert ils

ont passé au jaune marron, l'examen ophtalmoscopique indique des trouble profonds du corps vitré, et des points noirs, signes d'hémorragies.

La persistance de la tension normale indique certainement une augmentation de tension de l'humeur aqueuse et fait retomber ces deux observations dans les cas d'hypertension que nous venons d'étudier : le même mécanisme, la même cause doivent encore être invoqués.

Plus intéressantes sont les deux observations de décollement de la rétine, que nous rapportons avec agrandissement de la chambre antérieure.

La pression n'est plus seule en cause, comme nous allons le voir et un nouveau mode d'agrandissement de la chambre antérieure va nous être indiqué. Ces deux observations ont trait à d'anciens accidents. Dans l'un, c'est un éclat de poudre, un éclat de capsule dans l'autre, qui semblent l'origine de l'affection pour laquelle les malades sont entrés à la clinique. En effet, les deux corps étrangers en pénétrant à l'intérieur du corps vitré, y ont amené la production d'une cicatrice, qui a provoqué un mouvement de rétraction dans la masse vitrée. Le décollement de la rétine s'est alors formé, s'accompagnant d'une rétraction en arrière de l'iris, d'où agrandissement de la chambre antérieure. Ce mécanisme ressort clairement dans l'observation XXIX, puisque c'est dans la partie inféro-externe de l'iris, que s'est produit le recul de cet organe, au point même où l'ophtalmoscope montrait le décollement rétinien.

Une nouvelle cause d'agrandissement de l'espace antérieur, nous apparaît donc, la traction postérieure ; ce mécanisme se rapproche de celui que nous allons étudier

dans le prochain chapitre, en examinant les cas d'hypotonie.

La même observation nous montre que le recul de l'iris ne se fait pas toujours en entonnoir, comme l'indiquent plusieurs de nos observations, il peut reculer en partie seulement, l'observation du staphylome ciliaire vient aussi nous le prouver.

Pour étudier la forme qu'adopte la membrane irienne dans ses mouvements de recul, nous avons réservé deux observations où une énucléation avait mis fin aux souffrances du malade, pour pouvoir examiner les pièces et fournir des figures à l'appui. Deux yeux ont été coupés dans ce but, en voici l'examen :

C'est d'abord une observation de trouble des milieux :

OBSERVATION XXXII

François D..., quarante-neuf ans, janvier 1886.

Strabisme interne de l'œil droit datant de vingt ans, mais surtout accusé depuis un mois.

Paralysie du bras droit il y a dix-huit ans sans attaque. Nie la syphilis.

Douleur violente avec rougeur de O. D. depuis trois semaines. Céphalalgie. Vision nulle depuis dix jours.

Injection vive des conjonctives.

Injection des gros vaisseaux périkératiques.

Globe en hypertonie.

Chambre antérieure agrandie.

Troubles du vitré empêchant de distinguer le fond de l'œil.

On pratique l'énucléation le 23 janvier 1886.

Le 15 octobre 1893 examen de la pièce conservée dans le liquide de Müller. Elle présente une forme carrée, avec aplatissement aux

extrémités du diamètre horizontal. Une coupe est pratiquée suivant un plan méridien oblique sur œil imparfaitement durci par la glace.

La scléro-cornée est normale comme volume et comme épaisseur.

La choroïde est à sa place, ainsi que la rétine.

Le corps vitré paraît durci, montrant ses trabécules d'une façon très remarquable, particulièrement au point où se trouve la queue des procès ciliaires; il semble, au moins d'un côté de la coupe, y avoir là un nœud, d'où les trabécules solides partent en éventail. Dans la région de la papille, le corps vitré est creusé par trois grandes vacuoles ou cavernes, dans lesquelles se montrent à titre de piliers, des trabécules du vitré. Un point, très remarquable, c'est que ce dernier organe s'est retiré en avant dans toute la partie où il est d'ordinaire engrené avec les procès ciliaires, mettant ainsi en évidence ce qu'on a appelé l'espace de Pagenstesch.

Le cristallin est globuleux et laisse entre lui et les procès un espace circulaire très lâche.

La chambre antérieure est vide et ne paraît pas augmentée de volume sur cette pièce, il semble y avoir un peu d'adhérence à l'angle de la chambre.

La zonule qu'on aperçoit fort bien est absolument normale.

Adhérence de Knies.

Ce qui frappe dans l'examen de cette pièce, c'est l'absence du recul de l'iris constaté dans l'observation, nous ne savions comment interpréter ce phénomène et nous étions sur le point d'admettre que l'observateur l'avait noté inconsidérément, nous rappelant que dans certains cas de gérontoxon, on était amené souvent à voir un iris profond, si on n'avait pas recours à l'examen de l'œil à l'éclairage oblique, qui montrait alors un iris vertical ou même bombé.

L'observation cependant ne marquait pas la présence d'un arc sénile.

L'observation suivante où la profondeur de la chambre antérieure fut notée par notre ami, M. Dumarest, interne des hôpitaux, au courant de nos recherches et dont l'esprit observateur ne pouvait s'égarer, nous donna une explication de la disparition de l'agrandissement de l'espace antérieur sous l'influence du long séjour passé dans le liquide de Müller.

OBSERVATION XXXIII

Irido-Choroïdite (O. D.)

J. L. C..., quarante-quatre ans, avril 1893, mai 1893.

Jamais de maladie antérieure. Début de l'affection le 13 mars, par rougeur et violentes douleurs nocturnes hémicraniennes.

Rougeur, larmoiement, photophobie peu intense.

Globe un peu tendu et douloureux.

La chambre antérieure est profonde.

Iris vascularisé normalement, la pupille est ovale, irrégulière, déplacée.

Les milieux sont troubles, empêchant de voir distinctement le fond de l'œil. Acuité nulle.

On pratique l'énucléation de l'œil droit.

19 octobre 1893. — Examen de la pièce.

La chambre ne paraît pas agrandie et même plutôt rétrécie par projection de l'iris en avant.

On peut interpréter ce phénomène, contradictoire avec l'examen antérieur à l'énucléation, par ce fait : le corps vitré qui se décolle sous nos yeux, n'exerce plus de traction suffisante, pour attirer

en arrière l'appareil cristallinien, qui a repris sa position primitive, ce décollement semble résulter de la présence du liquide dans lequel plonge la pièce.

Si l'on examine les diverses parties de l'œil, on voit :

La cornée saine. La sclérotique qui ne présente rien d'anormal. L'iris présente l'adhérence de Knies. La coupe du sphincter irien offre deux segments de longueur inégale.

La chambre antérieure est remplie de dépôts blanchâtres, ainsi que la chambre postérieure nettement formée sur la pièce, l'iris ne repose pas sur le cristallin, l'espace qui sépare le pourtour pupillaire de la cristalloïde antérieure, est occupé par des dépôts floconneux, vestiges d'une altération certaine de l'humeur aqueuse.

Le corps ciliaire et les procès ne présentent à un faible grossissement rien d'anormal. Une trainée de flocons blanchâtres analogues à ceux de la chambre antérieure masquent la zonule qui présente le même aspect que la coupe de l'iris, elle paraît raccourcie, rapprochant le cristallin normal des procès ciliaires, tandis qu'un intervalle plus grand le sépare du côté opposé où la zonule doit être plus allongée ou peut-être rompue.

La choroïde, décollée en plusieurs points, semble réunie à la sclérotique au niveau du corps ciliaire et de l'entrée du nerf optique. La rétine est décollée, l'entrée du nerf optique excavée.

Le corps vitré flottant n'est maintenu que par quelques fibres au niveau de la papille. On voit en son centre des travées à direction antéro-postérieure qui disparaissent en se dirigeant vers le pôle postérieur du globe oculaire, pour y laisser un vide dans lequel elles flottent libres d'adhérence. Si nous suivons ces travées d'avant en arrière, elles nous mènent jusqu'à un amas résistant, qui entoure la face postérieure du cristallin.

Au niveau des deux extrémités de la pupille, on aperçoit vaste et libre, agrandi même, l'espace de Pagenstecher.

Malheureusement, l'explication qui nous démontre combien il faut peu compter sur l'examen de pièces ayant séjourné dans les liquides conservateurs, au point de vue

de l'étude des rapports des organes entre eux et de leur situation n'éclaire pas le point que nous cherchions. Nous devons nous contenter des notions que nous fournit la clinique pure, elle nous a montré, dans plusieurs de nos observations, une même forme adoptée par l'iris refoulé, celle d'un entonnoir, dont le grand côté regarde la cornée et dont le petit cercle formé par la pupille regarde le cristallin. Plus ou moins accentué, c'est toujours en cône tronqué que la membrane irienne se refoule, poussée par une pression antérieure plus grande. Dans les cas de recul par traction, l'iris n'adopte pas toujours cette forme, comme nous l'avons vu, un segment isolé peut être seul rétracté. Les cas de staphylome ciliaire pourront aussi produire un recul de l'iris, irrégulier.

De l'examen des deux pièces précédentes, il nous faut retenir encore un point important : toutes deux, en effet, présentaient le décollement antérieur du corps vitré, fait signalé par Pagenstecher, dans l'irido-choroïdite. Peut-être faudrait-il y voir une condition favorisant de l'agrandissement de la chambre antérieure ; nous étudierons ce point dans notre prochain chapitre où abondent les observations d'irido-choroïdite.

De cette interprétation des faits cliniques, il résulte les quelques connaissances que nous pouvons résumer ainsi :

L'agrandissement de la chambre antérieure, dans les cas d'hypertension oculaire et de tension normale est assez fréquent. On le rencontre dans des affections variées, les iritis, les irido-choroïdites ; les glaucomes, les troubles du vitré, les décollements de la rétine en fournissent des exemples.

C'est un symptôme de lymphangite antérieure de l'œil,

selon l'expression de Knies, avec hypersécrétion ou manque d'excrétion de l'humeur aqueuse.

Il accompagne presque toujours d'autres symptômes d'inflammation de l'iris et de la choroïde.

Assez fréquent dans le glaucome, il indique une sérosité des humeurs de l'œil et un début de l'affection par les parties antérieures du globe oculaire, excellent symptôme du glaucome antérieur de Snellen et Priestley-Smith.

On le retrouve dans le décollement de la rétine par cicatrice du corps vitré, il est alors produit par rétraction ; à part ce cas particulier, il provient d'une hypersécrétion continue de l'humeur aqueuse, il indique donc une persistance des organes qui sécrètent ce liquide.

L'iris se refoule presque toujours en entonnoir, forme qu'on peut ne pas retrouver cependant dans les cas de traction en arrière de cette membrane qui porte quelquefois sur un seul de ces segments.

Au point de vue du pronostic, il nous faut distinguer d'après les affections qu'il accompagne.

Dans l'iritis séreuse, au début, il n'offre aucune gravité spéciale ; dans le glaucome, accompagné presque toujours d'un dégagement complet de l'angle de filtration, il éclaire un peu le pronostic de cette affection toujours sérieuse cependant.

Dans tous les autres cas, nous l'avons toujours trouvé accompagnant des troubles graves de la vue jusqu'à la perte complète de la vision : l'iridectomie dans les iritis, l'énucléation dans certains cas d'irido-choroïdite ont été souvent les seuls traitements.

CHAPITRE III

Agrandissement de la chambre antérieure dans les cas d'hypotonie oculaire.

Nous allons ici nous trouver en présence de différences notables dans le mode d'agrandissement de la chambre antérieure ; plus de tension cristallinienne à vaincre, plus d'hypersécrétion notable pour l'obtenir ; nous aurons à examiner des yeux mous, à tension diminuée, ou le recul de l'iris sera favorisé par l'hypotonie du corps vitré, que nous trouverons souvent atteint dans ses éléments nutritifs, par les lésions de la choroïde presque toujours malade.

C'est en effet à l'irido-choroïdite que sont empruntées presque toutes nos observations ; quelques cas d'iritis ont été cependant recueillis, nous les avons placés en tête du chapitre, réservant pour la fin trois observations importantes de décollement rétinien, dont l'étude approfondie

nous conduira naturellement aux conclusions qui achèveront ce travail.

OBSERVATION XXXIV

Iritis séreuse.

Eugène-David G..., trente-trois ans. Mars-avril 1882.

Santé antérieure satisfaisante. Pas de syphilis. Rhumatisme chronique avec deux attaques aiguës. A toujours possédé une vue normale.

Il entre à la clinique pour la cinquième récidive d'une affection oculaire, qui a débuté en 1872 de l'O. D. et lui a laissé un léger trouble de la vue. Trois atteintes successives de O. G., porteur d'une pupille artificielle.

Il y a dix ans, début sur O. D. Rougeur légère, photophobie faible, douleur intermittente.

Les paupières sont tuméfiées. Les cils collés à la pointe.

Injection bulbaire carminée intense. Injection épisclérale radiée.

Le globe est douloureux à la pression. Hypotonie — 1.

Cornée transparente.

Chambre antérieure semble agrandie.

La pupille est dilatée par l'atropine.

O. G., pupille artificielle.

Le 3 avril, l'œil est infiniment moins rouge, la pupille sans adhérence obéit librement à l'atropine et à l'ésérine.

Vision = 1/8.

OBSERVATION XXXV

Iritis plastique (O. D.).

François C..., décembre 1891, janvier 1892.

Pas d'antécédents. Il y a huit jours, en coupant du bois, il reçut dans O. D. un petit éclat. Après l'accident, la vue était diminuée, mais non abolie.

Rougeur intense de la conjonctive palpébrale et bulbaire. Chémosis. Bourrelet conjonctival autour de la cornée.

Légère opacité de la cornée, un petit leucome dans sa moitié inférieure et quelques petits points blancs.

Tension de l'œil moindre qu'à gauche.

Chambre antérieure paraît augmenter de volume.

Pupille peu mobile. Adhérences nombreuses à la cristalloïde. Dilatation incomplète, irrégulière par l'atropine.

V. O. D. = à peu près nulle : temps sombre.

V. O. G. = 2/3 : temps sombre.

5 janvier. — Iridectomie en haut et un peu en dedans.

V. O. D. = 1/100.

OBSERVATION XXXVI

Iritis (O. D. déjà opéré) O. G. 1.

Antoine P..., trente-deux ans. Avril 1893.

Antécédents : pas de syphilis. Trois attaques de rhumatisme articulaire aigu. Il y a cinq semaines, sans raison apparente, rougeur de O. G., larmolement, photophobie, douleurs ciliaires et périorbitaires, les objets apparaissent troubles au malade. Ces phénomènes aigus durèrent quinze jours et furent traités par l'atropine.

Aujourd'hui les douleurs sont calmées en partie. Encore un peu de rougeur de la conjonctive.

O. D. présente cicatrices cornéennes.

O. G. est un peu mou.

La cornée est vascularisée. La chambre antérieure agrandie.

La pupille, moyennement dilatée, est irrégulière, à peu près immobile.

Débris nombreux d'anciennes adhérences sur la cristalloïde antérieure, assez trouble pour empêcher de voir le fond de l'œil.

On fait au malade une iridectomie classique en bas et en dehors, le plus grandement possible.

OBSERVATION XXXVII

Irido-choroïdite sympathique

Louis B..., 29 mai 1880.

A perdu l'œil droit depuis 1871 à la suite d'une explosion de mine.

Le malade a gardé son œil jusqu'au mois d'août 1879, époque à laquelle on l'a énucléé. Six semaines auparavant, il avait commencé à souffrir; pour prévenir la sympathie, on lui conseilla l'énucléation, qui fut pratiquée.

A partir du milieu de février 1880, la vue diminue du côté gauche, avec douleurs fulgurantes dans la région périorbitaire. Aujourd'hui, perte complète de la vue, sensation de corps lumineux, les douleurs fulgurantes ont disparu.

Les conjonctives palpébrale et bulbaire sont fortement hyperémiées.

Le globe oculaire ramolli, douloureux au toucher.

Kératite.

Chambre antérieure plutôt agrandie.

Iris terne, adhérent, vascularisé.

Teinte jaunâtre du cristallin.

OBSERVATION XXXVIII

Irido-choroïdite sympathique.

Jules P..., dix-huit ans, avril 1893.

Antécédents nuls.

Début de l'affection il y a six semaines. Éclat de bois dans l'œil gauche entraînant une simple contusion qui s'accompagne de douleurs pendant huit jours, de photophobie, de rougeur et d'un peu de larmolement. Depuis, état stationnaire avec amblyopie marquée jusqu'il y a huit jours. A ce moment, l'œil gauche s'améliore, mais la vue a faibli de l'œil droit, des brouillards, rougeur conjonctivale, photophobie, mais pas de douleurs.

Actuellement :

Rougeur et léger gonflement de la paupière droite.

Injection conjonctivale marquée, surtout en dedans pour l'œil gauche, en bas et en dehors pour l'œil droit, prononcée particulièrement sur la conjonctive bulbaire.

Hypotonie du globe droit.

Teinte terne, louche de la cornée, surtout à droite, où l'on remarque comme des grains.

La chambre antérieure est agrandie du même côté.

L'iris est rejeté en haut pour l'œil gauche. La pupille ronde, assez large, extrêmement paresseuse, légèrement repoussée en arrière.

A droite, pupille large immobile, régulière, tirée en arrière.

La vue de O. G. = $1/5$; de O. D. malade ; voit les mains à 1 mètre.

Examen ophtalmoscopique impossible à cause des opacités du vitré.

On traite l'iritis.

OBSERVATION XXXIX

Irido-cyclite (O. G). Staphylome sclérotical.

Françoise B..., trente-trois ans. Mars 1893.

Enucléation de O. D., il y a deux ans, pour accidents sympathiques.

Depuis, la malade a continué à ressentir quelques douleurs faibles dans O. G. Il y a deux mois, l'œil devint rouge et douloureux. Des crises douloureuses périorbitaires survinrent. En même temps, la vue baissait. La vue a été presque nulle à un moment donné; elle y a gagné un peu depuis huit jours.

Injection périkeratique modérée.

Zone ciliaire douloureuse au toucher.

Globe mou, mais très gros. Il y a un staphylome régulier qui occupe tout le pourtour de la cornée.

Celle-ci est à peu près nette, sauf à la partie inférieure où l'on voit un peu de trouble et un pinceau vasculaire.

La chambre antérieure est agrandie; pas d'exsudat.

Iris déchiqueté sur le bord de la pupille, dans toute la région inférieure; pupille un peu ovale.

OBSERVATION XL

Irido-choroïdite double.

Jean F., quarante-six ans. Avril 1892.

Tumeur blanche de l'articulation tibio-tarsienne, ayant entraîné l'amputation de la jambe, il y a douze ans.

En décembre 1891, perte de la vision de O. G. Depuis lors, la vue diminue graduellement du côté droit.

Quelques douleurs sus-orbitaires.

Globes. — G. plus petit que D. et très mou.

Cornée. — D. = Kératite ponctuée sous forme de points blancs, jaunâtres, de volume variable, occupant la partie inférieure de la cornée et disposés vaguement en triangle à la base inférieure. Quelques exsudats semblables dans l'angle irido-cornéen, en bas et en dehors.

G. Chambre antérieure très agrandie par refoulement de l'iris en arrière.

G. Iris refoulé en arrière. Pupille rétrécie, immobile, complètement obstruée par des exsudats gris, jaunâtres.

D. Pupille irrégulière, immobile. Traces de synéchies sur la cristalloïde antérieure.

Acuité O. G. = 0. O. D. = 1/6.

Pupille artificielle inféro-interne. O. D.

OBSERVATION XLI

Choroïdite aiguë (O. G.)

Veuve B..., cinquante et un ans. 1878.

Il y a deux mois, prend un refroidissement qui lui fait garder le lit trois semaines.

Depuis quinze jours, battements dans la tête et le cou, avec douleurs et torticolis du côté gauche.

Après une journée passée au lavoir, l'œil gauche est pris de vives douleurs périorbitaires, devient rouge, larmoyant, et la vue se trouble.

Les paupières sont légèrement gonflées, humides, les cils collés à la pointe. Conjonctivite palpébrale et bulbaire.

Globe très douloureux au toucher. Hypotonie = 2.

Cornée un peu louche, envahie sur sa circonférence par l'épi-sclère.

Chambre antérieure excessivement agrandie, par propulsion

en arrière de l'iris, qui affecte la forme d'un entonnoir, présente une teinte fauve. La pupille très dilatée est irrégulière.

Les milieux sont troubles. L'acuité = 0.

OBSERVATION XLII

Irido-choroïdite (O. G.).

Étienne T..., cinquante-deux ans. Août 1886.

Il y a onze ans, perte de la vision O. G. à la suite d'un traumatisme. Depuis six jours, des accidents inflammatoires ont éclaté dans O. G., par douleurs périorbitaires, photophobie, larmoiement.

Un peu de rougeur conjonctivale.

Hypotonie très marquée.

La cornée présente un petit ulcère central. Elle est légèrement injectée et présente une teinte carminée.

La chambre antérieure est augmentée.

Iris a perdu sa teinte normale; il est jaune à côté de celui de O. D. qui est sain et bleu. Il présente un tremblement manifeste. La pupille est déformée.

Le malade quitte l'hôpital avant le traitement et un examen plus complet.

OBSERVATION XLIII

Irido-choroïdite avec ramollissement du vitré. Troubles.

François D..., trente-deux ans. Juin 1881.

Il y a un an, ce malade a reçu un éclat de clou dans l'œil droit, qui a perforé la sclérotique près de la cornée. Le corps étranger n'est pas resté dans l'œil. Ce coup fut suivi d'une grande inflammation de l'œil, avec perte à peu près complète de la vue de ce

côté. Quinze jours après, l'œil était guéri et la vue aussi bonne qu'auparavant.

Il y a trois semaines, sans cause appréciable, l'œil a pris une teinte jaune et la vue s'est affaiblie progressivement.

Actuellement, l'œil droit présente les caractères suivants :

Globe mou. Hypotonie = — 1.

Chambre antérieure un peu agrandie.

Iris jaune; pupille régulièrement dilatée, un peu jaunâtre. Tremblement irien.

Acuité. = Le malade distingue seulement les doigts.

Trouble uniforme de l'humeur vitrée.

OBSERVATION XLIV

Irido-choroïdite plastique (O. D.).

Georges B..., quarante-huit ans. Juillet-août 1889.

Depuis janvier 1889, le malade voyait continuellement de O. D. un léger brouillard. Mais en juin, apparition de mouches volantes, puis un jour il remarque qu'un cercle obscur couvrait la périphérie des objets vus de près, dont il ne voyait plus que les parties centrales. A ce moment, violentes douleurs entraînant insomnies. Depuis trois semaines, les douleurs se sont calmées, mais la vue a baissé de plus en plus.

Actuellement : conjonctivite, larmoiements.

Tension diminuée dans O. D.

Chambre antérieure double de celle du côté sain, par suite de l'enfoncement de l'iris du côté de la chambre postérieure.

Iris plus doré que du côté sain; il se dilate irrégulièrement par l'atropine et présente un léger tremblement.

Acuité O. D. Ne distingue que la lumière du jour.

O. G. = Myopie.

Examen ophtalmoscopique. — L'ouverture pupillaire présente des franges iriennes de pigment.

Le fond de l'œil n'est pas perceptible à cause des troubles de l'humeur vitrée qui apparaît sous une teinte vert-clair.

7 août 1889. — État stationnaire.

OBSERVATION XLV

Choroïdite atrophique avec agrandissement de la chambre antérieure et tremblement irien (O. D.).

Philiberte G. G..., trente-sept ans, juin-août 1882.

A toujours eu les yeux un peu tendres. Céphalalgie depuis six mois. Début il y a un an par rougeur des deux yeux, cuisson, larmoiement, croûtes le matin. Amélioration de ces symptômes à la suite d'un traitement approprié.

Depuis trois semaines, diminution de la vue O. D. — la malade y voit double ; elle a comme un voile flottant devant l'œil et des sensations lumineuses colorées.

Un peu d'injection du globe et de rougeur des paupières.

Le globe est excessivement mou. Hypotonie = — 3.

Cornée molle. Envahissement de l'épiscière en haut.

Chambre antérieure très agrandie.

Iris verdâtre, projeté en arrière. Tremblement marqué. La pupille est immobile, moyennement dilatée et paraît un peu remontée.

A l'ophtalmoscope, symptôme de choroïdite atrophique. Acuité = 0.

Après un traitement par les courants induits, l'électrode appliqué contre la conjonctive bulbaire, on obtient une amélioration marquée.

Tension revient. Iris devient vertical, ne tremblote plus.

Dès qu'on cesse les électrisations, hypotonie, agrandissement de la chambre, reviennent malgré éserine et la reprise des électrisations.

Enfin, après application de mouche sur la tempe, atténuation marquée des symptômes énumérés.

La malade quitte l'hôpital, améliorée.

OBSÉRVATION XLVI

Irido-choroïdite atrophique (O. G.).

Jean J..., quarante-cinq ans, 1882.

Le malade a toujours eu une vue faible et mauvaise. Depuis dix-huit à vingt ans, l'œil gauche a perdu la vue insensiblement, sans douleur, le malade s'est aperçu qu'il avait comme un voile qui envahissait son champ visuel, de dedans en dehors, de sorte que ce fut la région gauche qui perdit la vue en dernier lieu.

Depuis environ cinq ans, diminution presque insensible de la vue de l'œil droit ; au mois de février dernier, le malade passe deux mois au lit, sous l'influence d'une affection quelconque, à la suite de laquelle, la vue diminue d'une façon sensible ; quelques céphalalgies, mais peu de douleurs locales,

L'œil gauche apparaît à l'examen avec :

Globe plus petit que l'autre, un peu atrophié.

La circulation paraît arrêtée, au niveau de la sclérotique, les vaisseaux qui se rendent de la conjonctive à cette dernière sont dilatés. Ce symptôme se rencontre sur l'œil droit, mais à un degré bien moindre.

La cornée est toute du côté gauche.

La chambre antérieure paraît augmentée de volume, par suite du retrait de l'iris en arrière.

L'iris est atrophié, tremblotant, adhérent en arrière, pas de dilatation par l'atropine.

On constate un trouble nuageux du cristallin. A droite, le cristallin présente une cataracte au début, occupant le centre de la capsule et paraissant surgir sur la cristalloïde antérieure.

A gauche, la vision est nulle.

A l'ophtalmoscope, on voit trouble des milieux.

A droite, l'opacité du cristallin empêche de voir le fond de l'œil.

On pratique l'énucléation de l'œil gauche.

A droite, on fait une iridectomie inférieure.

Examen de la pièce :

Diamètre antéro-postérieur	25 ^{mm} ,7
— vertical	23,5
— horizontal.	25

L'œil présente des parois généralement amincies, un corps vitré en partie ramolli, un cristallin, avec noyau cataracté et couches corticales transparentes, latéralement déplacé et une excavation de la papille des plus manifestes.

La sclérotique est amincie dans toute la région antérieure. Dans la région postérieure, autour du nerf optique, elle est un peu épaissie, un peu sclérosée, le fond de la gaine du nerf optique est évidemment envahie par l'exsudat.

La cornée paraît intacte.

La choroïde qui semble saine à la périphérie du nerf optique est décollée dans toute la région équatoriale.

Les procès ciliaires sont atrophiés, ainsi que l'iris.

Le cristallin, partagé en deux zones très distinctes, l'une centrale, blanchâtre, l'autre périphérique, ayant la teinte de la corne, semble dévié de la position naturelle et porté du côté droit de la coupe.

Il est difficile de dire si, du côté où il est le plus éloigné des procès ciliaires, il y a eu rupture ou simplement elongation de la zonule. Point que le microscope seul pourra élucider.

La rétine est tapissée par la choroïde et se soulève comme elle, elle paraît également amincie.

Excavation de la papille assez régulière, le fond en est rasé par la coupe, on y voit passer les bouquets de vaisseaux rétiens.

Le corps vitré est transformé en un tissu floconneux, qui a de la tendance à se ramener sur la région antérieure de la chambre, derrière le cristallin et la zonule.

Les trois observations placées en tête de ce chapitre nous présentent des cas d'iritis avec les caractères habituels de cette affection; conjonctivite palpébrale et bulbaire,

un iris enflammé avec des synéchies nombreuses. Rien de bien particulier ne frappe à la lecture de ces observations, rien parmi leurs symptômes qui nous explique l'hypotonie signalée par l'observateur. D'où provient-elle ?

Ce ne sont pas les troubles de la partie antérieure de l'œil qui nous l'expliqueront, puisque la chambre antérieure est agrandie et que l'iris a reculé, l'humeur aqueuse ne semble donc pas diminuée, mais au contraire augmentée. Il faut rechercher autre part la cause de ce symptôme.

Dans l'observation XXXIV, nous sommes en présence d'un malade qui en est à sa cinquième récurrence ; c'est un œil, dont la circulation a été troublée par ces périodes nombreuses de maladie, l'iris cependant obéit à l'atropine, nous ne voyons ni adhérences, ni exsudats, ne faut-il donc pas chercher derrière le cristallin, la cause des troubles profonds de la vue dont l'acuité n'atteint qu'un huitième ? Malheureusement, l'observation n'indique pas les résultats de l'examen ophtalmoscopique, et nous sommes obligés de rester dans le domaine de l'hypothèse. L'observation suivante relate le fait d'un accident, un corps étranger serait le point de départ de l'affection. L'œil présente des adhérences anciennes, la cornée malade, une vision à peu près nulle. Voilà les renseignements que nous y trouvons.

L'observation XXXVI nous présente encore des débris d'anciennes adhérences et des antécédents du côté opposé.

En un mot, à part la notion d'accident que nous retrouvons dans une d'elles, et qui semble avoir profondément troublé l'organe de la vision, puisque la vue est à peu près supprimée, nous sommes en présence de malades porteurs d'anciennes iritis, avec débris et vestiges d'uvéa sur la cristalloïde, témoins d'anciennes synéchies postérieures.

Ces récides, nous font penser, par les troubles graves qu'elles présentent, à quelque chose de plus qu'à de simples iritis, à des lésions profondes, à de véritables irido-choroïdites, telles que celles dont les observations suivantes nous montrent de nombreux exemples. Comme nous le verrons pour celles-ci, l'agrandissement de la chambre antérieure provient alors de la diminution de la pression post-cristallinienne, plutôt que de l'augmentation de l'hypersécrétion de l'humeur aqueuse, idée que rejette évidemment la constatation de l'hypotonie.

Dès maintenant, nous pouvons en dire autant, de toutes les observations de ce chapitre et surtout pour les cas d'irido-choroïdite que nous allons passer en revue.

Depuis longtemps les auteurs ont signalé l'agrandissement de la chambre antérieure comme symptôme d'irido-choroïdite, nous le voyons citer partout. Dans le *Traité de chirurgie* de Duplay et Reclus, les articles de Dellens en font mention : pour cet auteur, c'est un signe d'irido-choroïdite séreuse s'accompagnant souvent d'hypertonie. Cette forme est celle que nous avons étudiée dans notre premier chapitre; nous devons voir ici, au contraire, la forme plastique à tendance hypotonique que Dellens décrit ensuite, mais il ne cite plus l'agrandissement de la chambre antérieure, comme un de ses symptômes, il doit être, malgré cela, assez fréquent, puisque nous le retrouvons dans une série de dix observations accompagnant, il est vrai, une seule fois, des exsudats abondants.

Ce qui frappe d'abord dans la série d'observations que l'on vient de lire, ce sont les caractères de l'iris, qui nous présentent de nouveau tous les signes d'inflammation ; souvent des synéchies ou leurs vestiges marquent les éta-

pes de l'affection ; tout ceci nous ramène au début de notre travail, où nous avons étudié longuement les cas d'iritis avec hypertension ; devons-nous y voir encore la preuve d'une augmentation de sécrétion de l'humeur aqueuse, peut-être mais en tout cas le recul de l'iris ; y a été favorisé par la diminution de tension posteristallinienne, signe d'une lésion des parties profondes de l'œil. L'hypotonie, les troubles profonds de la vue, la présence d'opacité dans les milieux transparents, apparaissent comme autant d'indications en faveur d'un autre processus dans la formation de l'agrandissement de l'espace aqueux rétrocornéen. L'augmentation de la sécrétion aqueuse, si elle existe, n'en est plus l'agent actif, elle passe au second plan, c'est la diminution de la tension postérieure, résultant des troubles de nutrition du corps vitré produit par les altérations de la choroïde, qui est devenu la cause du recul de l'iris.

On sait d'ailleurs que le corps vitré en s'altérant laisse à ses trabécules la facilité de rétracter et d'attirer en arrière l'iris.

En fait, le mécanisme a été le même, c'est toujours la pression antérieure plus forte, qui a refoulé l'appareil irido-cristallinien, mais la diminution de la pression postérieure de l'œil, le trouble dans la circulation de ces régions, qui en est la cause première et qui légitime la division que nous avons adoptée dans la marche de notre travail.

A l'appui de notre assertion, viennent encore les quelques observations où est signalé le tremblement de l'iris. Ce symptôme qui consiste à voir trembler le sphincter irien, dans les mouvements du globe oculaire, porte le nom d'iridodonésis. Il est fréquent dans les cas de dis-

parition du cristallin. D'observation courante dans les yeux opérés de la cataracte, il n'en est pas la conséquence nécessaire, bien d'anciens porteurs de cataracte, ayant recouvré la vision à la suite de l'extraction de leur cristallin, ne présentent pas ce phénomène. Il est signalé, d'autre part, dans des cas de cataracte molle, dans les cas de cristallin très aplati, ou de luxation de cette capsule. L'iridodonésis est explicable par le fait du manque d'appui, que l'iris ne retrouve plus sur la face antérieure du cristallin, contrairement à ce qu'on admet aujourd'hui dans un œil normal.

Le recul du cristallin entraîne le même tremblement irien, et si nous obtenons ce recul par le fait d'un ramollissement du corps vitré, qui ne viendra plus donner son appui à la face postérieure de la capsule, nous aurons un tremblement irien et c'est ainsi qu'il faut interpréter à notre avis, l'idée des anciens auteurs, qui en faisaient un bon signe de ramollissement du corps vitré. Notre série d'observations en fait foi.

Dans celles-ci, nous trouvons l'iridodonésis, accompagnant l'agrandissement de l'espace antérieur et l'hypotonie, triade symptomatique sur laquelle il nous faut insister.

Résultant de la même cause, ils en indiqueront la présence et permettront d'en faire le diagnostic. Cette cause est pour nous le ramollissement du corps vitré, qui, en amenant le recul du cristallin, réalise les conditions nécessaires pour l'existence des trois symptômes.

D'ailleurs l'observation XLV prouve sans conteste leur marche parallèle.

Notés tous trois, à l'entrée du malade, on les voit

disparaître et réapparaître, suivant le traitement appliqué, son interruption ou sa reprise.

L'emploi des courants induits en amène la disparition, et l'observation dit tout au long : « La tension revient, l'iris devient vertical, ne tremble plus. » La cessation de l'application des courants induits amène la réapparition des trois symptômes, qui ne s'améliorent après que par l'influence d'une mouche sur la tempe. Les rapports intimes entre l'hypotonie, l'iridodonésis, le recul de l'iris, sont bien prouvés par la lecture de cette observation, qui nous montre que la cause de ces trois symptômes, réside dans la diminution de la pression postcristallinienne. Aussi pouvons-nous faire de l'existence simultanée de ces signes, un élément certain de diagnostic, pour affirmer l'existence d'une affection profonde de la choroïde.

Un autre caractère remarquable de nos observations est la forme affectée par l'iris reculé; ici, comme dans notre première série de faits cliniques, il nous apparaît sous l'aspect d'un entonnoir, semblable à ce point aux agrandissements avec hypertension. Signalons encore la gravité des cas que nous y trouvons décrits. L'examen de la pièce dans l'observation XLVI, fait antérieurement à nos recherches et reproduit tel que nous l'avons retrouvé, ne vient pas nous renseigner sur l'agrandissement de l'espace antérieur et sur le recul de l'iris, aussi peu de choses y sont à signaler.

Il nous reste maintenant à citer nos observations de décollement rétinien et à rapporter l'observation intéressante qui a donné lieu à nos recherches.

OBSERVATION XLVII

Décollement de la rétine.

Thomas B..., soixante-trois ans, 1878.

Il y a trois mois, rentrant de son travail, il s'aperçut qu'il n'y voyait plus de l'œil droit. Cette perte de la vue survint tout à coup sans douleur et sans changement dans l'aspect extérieur de l'œil. Le malade continue malgré cela son métier de tisseur. Mais il y a trois semaines, surviennent de la rougeur, des douleurs périorbitaires continuelles. Les vésicatoires, les purgatifs font cesser la douleur qui a à peu près disparu depuis.

A l'examen de l'œil droit, on remarque :

Paupière demi-close ; surface cutanée rouge. Injection des conjonctives très vives au niveau du bord libre ; très légère au niveau des culs-de-sac.

Le globe est très injecté dans la région périkératique.

Tension = — 1 ?

Cornée légèrement dépolie, cercle périkératique.

Le diamètre antéro-postérieur de la chambre antérieure a triplé de volume, elle est remplie d'un liquide jaune verdâtre, comme si un peu de sang s'y était épanché.

L'iris est fortement refoulé en arrière en forme d'entonnoir. La pupille est soudée à la cristalloïde antérieure ; elle ne paraît subir aucune espèce de mouvement sous l'influence de la lumière.

Le cristallin est opaque. Acuité = 0.

A gauche, commencement de cataracte. Acuité = 1/9.

OBSERVATION XLVIII

Double coloboma irien. Décollement rétinien (O. G.).

Edouard G..., trente-cinq ans, juin 1886.

Coloboma. — Vue a toujours été bonne de l'œil gauche, lui

permettant d'écrire et de lire jusqu'à ces trois dernières semaines. A ce moment, sa vue aurait brusquement diminué sans cause bien précise, quoiqu'il l'attribue à un corps étranger conjonctival.

Les globes sont saillants. L'œil gauche présente hypotonie.

Cornée saine.

Chambre antérieure augmentée de profondeur.

Pupille en forme de cône, à base inférieure. Coloboma complet. Tremblement irien.

Il lui semble voir constamment un objet d'apparence verdâtre, dont il peut faire le dessin, à forme plus ou moins bizarre.

Il perçoit encore les rayons lumineux venant d'en bas, mais il peut se conduire.

L'œil droit présente à l'ophtalmoscope une atrophie de la papille.

L'œil gauche, un décollement rétinien en haut et en dehors.

Les pupilles droite et gauche ne se contractent pas à l'action de la lumière, on met de l'atropine.

OBSERVATION XLIX

Ramollissement du vitré. — Hypohema (O. G.).

Catherine P..., quarante-cinq ans, mars-février 1893.

Antécédents rhumatismaux. Une fille bien portante de dix-huit ans, pas de fausses couches. Il y a quatre ans, affection utérine mal déterminée, qui occasionne des pertes rouges abondantes et se termine par la suppression de la menstruation. Depuis deux ans, quelques névralgies orbitaires, qui s'accompagnèrent d'une baisse de la vue de l'œil gauche. Il y a quatre semaines qu'ont apparu les symptômes aigus, douleurs continues d'exaspération paroxystique, injection périkeratique très vive.

Depuis huit jours, traitement par l'atropine, la vue a complètement disparu.

Le globe présente un peu d'hypotonie. La région ciliaire est très douloureuse au toucher.

La cornée est trouble, sans altération du parenchyme, sauf un pinceau vasculaire qui occupe sa région inférieure.

La chambre antérieure est énormément agrandie dans son diamètre antéro-postérieur. L'éclairage oblique montre la forme bizarre de l'iris refoulé en angle droit vers le cristallin. Un peu de sang, point d'exsudat.

L'iris ne présente pas d'adhérences. La pupille est régulièrement et moyennement dilatée, très profonde. Un peu de sang dans le champ pupillaire.

Myopie antérieure. Acuité nulle.

On ne peut parvenir à éclairer le fond de l'œil.

Le 22 février. — On pratique l'énucléation de l'œil gauche.

Le 2 septembre 1893. — Examen de la pièce :

Le plus grand diamètre latéral = 26 millimètres.

— — antéro-postérieur = 24 millimètres.

Rétine décollée, entre elle et la choroïde se trouvent les débris d'un exsudat coagulé, ils s'en vont par morceaux et finiront par disparaître tout à fait.

Le corps vitré, que l'on trouve dans le convolvulus rétinien, est énormément réduit de volume et laisse voir des tractus sans nombre entourant dans leurs mailles une substance un peu coagulable, jaunâtre, translucide.

Dans la chambre antérieure (dont le dessin ci-joint reproduit la forme), il existe des exsudats qui se sont coagulés sous l'apparence d'un réticule très fin, accumulé surtout autour de la chambre.

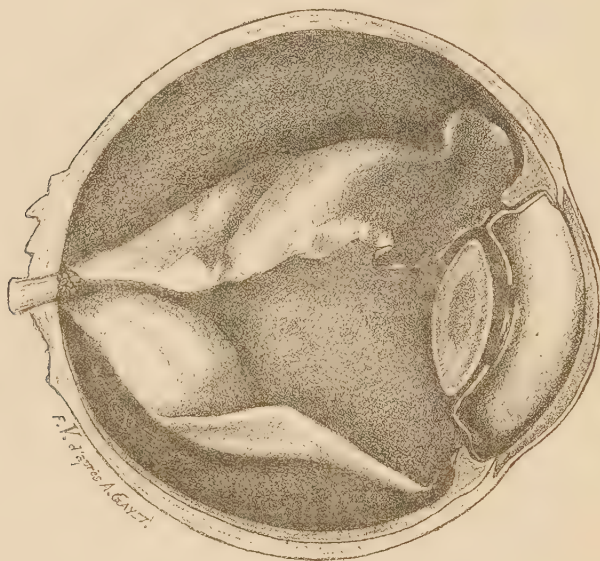
A l'examen microscopique, mais à un très faible grossissement, on aperçoit :

La rétine décollée flottant au centre du globe, retenue seulement à sa partie postérieure au niveau de l'entrée du nerf optique, et en avant au niveau des procès ciliaires.

Ceux-ci apparaissent très nettement, ils semblent augmentés de volume, affectant la forme de massue et attirés en arrière.

Le cristallin a suivi le même mouvement, son plan déplacé est fortement reculé. L'iris a suivi le cristallin; la chambre antérieure s'est trouvée agrandie par ce retrait de l'iris, dont la partie limbale s'est repliée contre les procès ciliaires formant ainsi un

angle rentrant au niveau des deux pôles du cristallin, pour revenir en avant recouvrir la face antérieure de la cristalloïde antérieure.



C'est l'histoire et la description d'un vaste décollement rétinien, résultant de lésions du corps vitré dont la rétraction a produit cet abandon presque complet des parois oculaires, par la membrane nerveuse de l'œil ; le point important et qui nous a paru digne d'être publié est la forme affectée par l'iris, et dont le dessin que nous avons fait reproduire donne une idée exacte. Cet iris formant un angle droit au niveau de la zonule, avec un agrandissement de la chambre antérieure aussi prononcé, est un fait sinon unique, tout au moins bien rare dans la science, nous n'avons rencontré rien d'identique.

Cependant dans l'ouvrage de Fuchs¹, nous trouvons mentionnés des cas de cyclite, dans lesquels l'iris reculé affecte la même forme, il est complètement adhérent à la capsule antérieure du cristallin. Pour l'auteur, ce sont des cas de synéchie postérieure totale, résultant de la présence d'un exsudat abondant dans la chambre postérieure ; en se rétractant il attire partout l'iris, tellement que la chambre postérieure est entièrement effacée au profit de l'espace antérieur, qui s'approfondit surtout au niveau de la périphérie où le recul de l'iris est le plus prononcé. C'est pour Fuchs un symptôme de cyclite.

Dans notre observation, l'agrandissement n'est pas limité à la périphérie de l'iris, il s'étend davantage ; le cristallin est lui-même fortement reculé et la chambre antérieure mesure sur la pièce, de la paroi postérieure de la cornée au point le plus convexe du cristallin, une longueur de 2^{mm},8. Premier point de divergence de notre observation avec les cas de cyclite de Fuchs. Second point, les adhérences qui manquaient à l'examen de la malade, on ne peut les constater sur la pièce, l'iris s'y décolle facilement et on ne trouve pas de traces d'exsudats. L'explication du professeur de l'Université de Vienne ne peut servir à l'observation que nous publions.

Il nous faut chercher ailleurs la cause du recul de tout l'appareil irido-cristallinien.

Le vaste décollement de la rétine, que l'on constate facilement sur le dessin reproduisant l'état de l'œil après une coupe médiane de l'organe, y a joué le principal rôle.

¹ Fuchs, *Manuel d'Ophthalmologie*. Traduction française de Lacompte et Leplat.

Le corps vitré malade s'est rétracté, son volume a diminué dans de grandes proportions. Ces tractus qui le constituent et qu'on n'apercevait pas bien à l'œil nu sur la pièce anatomique, ont attiré la rétine qui s'est décollée presque complètement, ne conservant seulement des points d'adhérence qu'au niveau de l'entrée du nerf optique en arrière et des procès ciliaires en avant. Décollée, la rétine s'est rétractée et à son tour a attiré à elle, c'est-à-dire en arrière, les procès ciliaires, qui apparaissent normaux, sans signe d'atrophie, augmentés même de volume et renflés en massue. L'appareil cristallinien, doué d'une certaine mobilité, a obéi à la même influence, il s'est porté en arrière, son plan vertical fortement reculé. Ce mouvement général de traction, considérable grâce au large décollement de la rétine, s'est transmis à tous les organes qui forment la cloison irido-cristallinienne. L'iris a suivi le même mouvement, favorisé probablement aussi par la poussée que lui a imprimée l'humeur aqueuse, il est venu, semblable à une membrane inerte et flasque, s'appliquer à la face antérieure des procès ciliaires dans sa partie limbaire, et du cristallin dans sa zone centrale. Il est très probable que la tonicité musculaire a été complètement supprimée; elle doit jouer assurément un rôle dans les diverses formes qu'affecte cette membrane dans le cas de recul; de même que dans les observations de cataracte; nous l'avons vu vertical, grâce, en partie, à sa tonicité, de même dans la forme en entonnoir, il faut encore voir une preuve de cette résistance, puisque l'iris n'adopte pas toujours la forme que nous avons trouvée dans notre observation XLIX.

Enfin, la force de traction a été très grande pour attirer

les procès qui sont gonflés et augmentés de volume.

On se figure aisément la forme que prend l'espace compris entre les procès ciliaires, la zonule et le cristallin reculé, c'est cette forme que l'iris épouse comme une membrane inerte, refoulée de tous côtés par du liquide.

Quoi qu'il en soit, le fait est certain, l'iris ne présentait aucune adhérence postérieure, lors de l'examen de la malade et aucune sur la pièce où il se détachait très facilement de la cristalloïde sans aucune trace d'adhérence. Le mouvement de traction de l'iris, en arrière, résulte donc bien du recul de l'appareil cristallinien, qui a joué là un rôle secondaire, il est vrai, mais en réalité fort important au point de vue de la membrane irienne.

La cause principale en est, malgré cela, le décollement rétinien dont le cristallin a subi la force de traction en arrière ; preuve évidente que cette affection présentera quelquefois un agrandissement de l'espace antérieur par refoulement de l'iris. A cette observation si probante, nous pouvons ajouter les quatre autres que nous avons encore trouvées et qui viennent créer un groupe particulier bien défini, dans l'étude du symptôme agrandissement de la chambre antérieure, groupe dont la cause principale est la force exercée par la traction rétinienne. Ce premier groupe est bien nettement séparé du second, dans lesquels rentreraient tous les cas d'agrandissement dus aux variations dans la tension oculaire. Une sous-division y est nécessaire pour différencier l'agrandissement par pression antérieure augmentée, de celui dépendant d'une diminution de la pression postérieure.

Le groupe des agrandissements par décollement, représenté dans notre thèse par un total de cinq observa-

tions, est fort important, nous ne saurions trop y insister, car dans des cas de doute sur l'état de la rétine, la constatation de ce symptôme pourra mettre sur la voie du vrai diagnostic. C'est dans ce groupe, que nous avons trouvé les formes les plus variées prises par l'iris, c'est d'abord l'iris en entonnoir que nous avons observé dans trois d'entre elles, mode le plus commun, dont les agrandissements par tension variable nous ont donné des exemples si nombreux ; d'autres fois, l'iris refoulé seulement dans un de ses segments, prend une forme spéciale, comme dans notre observation de décollement rétinien, produit par une cicatrice rétractile du corps vitré et qui avait aussi porté une modification dans la statique de l'iris, reculé en un point. Enfin le troisième mode est celui de l'observation XLIX, où, très accentué, tout l'espace qui sépare l'iris du cristallin est supprimé et la membrane irienne vient s'accoler complètement à cet organe, dans les cas de vaste décollement de la rétine où une traction très forte s'exerce sur le cristallin et le corps ciliaire auquel est suspendue la zonule. Au point de vue de la tension du globe oculaire comme dans tous les cas de décollement, on trouve de l'hypotonie ou une tension normale, il ne s'agit jamais d'hypertension oculaire, qui, si elle existe, est localisée dans la chambre antérieure, contrairement à une série d'observations de notre second groupe d'agrandissements.

Dans celui-ci, ce qui nous frappe d'abord, c'est la pluralité des affections qu'il comprend. Un fait cependant y domine, nous voulons parler de la part si importante prise par l'iris et la choroïde dans sa production. Cette notion connue déjà et citée par tous les auteurs, les a

poussés à décrire l'agrandissement de la chambre antérieure avec les iritis et les irido-choroïdites et ne point s'appesantir sur la pathologie particulière de cette région. Nos observations viennent confirmer pleinement cette idée, mais elles indiquent aussi que ce n'est pas là un symptôme négligeable et qu'il mérite plus d'attention qu'un signe banal sans importance. Les affections de l'iris, de la choroïde, du corps ciliaire, points si importants de la circulation oculaire doivent évidemment, plus que tout autre organe, influencer sur les pressions des divers lacs lymphatiques de l'œil. C'est donc dans ces deux affections que les variations dans l'état de la chambre antérieure seront le plus souvent constatées. L'irido-choroïdite, tant séreuse que plastique, s'accompagnant soit d'hypertonie, soit d'hypotonie, y donnera lieu le plus souvent. L'iritis séreuse pure, qu'on cite comme une affection présentant ce symptôme fréquemment, ne nous en a fourni que fort peu d'exemples, les autres iritis dans lesquelles nous l'avons trouvé, s'approchaient bien souvent de véritables irido-choroïdites, les communications étant si nombreuses entre les vaisseaux de ces deux régions. Au début, c'est presque toujours l'hypertonie qu'on trouve alors, les troubles inflammatoires y sont en pleine activité, l'humeur aqueuse sécrétée en grande abondance remplit la chambre antérieure, comprime l'appareil irido-cristallinien par le même mécanisme que celui employé dans notre expérience, mais bientôt, les lésions augmentent, la sécrétion séreuse diminue pour faire place à de véritables exsudats, la tension du globe diminue, la sécrétion de l'humeur vitrée fournie par le corps ciliaire et les voies lymphatiques de l'œil est moins

abondante. Le globe s'altère, se réduit et l'agrandissement de la chambre antérieure qui d'abord avait été produit par une pression antérieure maxima, persiste grâce à la diminution de la tension post-cristallinienne. Nous avons pu fournir des exemples de ces deux états, mais l'irido-choroïdite avec hypotonie nous en a présenté surtout de nombreux exemples, souvent alors les troubles des milieux accompagnaient les autres lésions, la série que nous en avons réunie nous a permis d'insister sur deux symptômes qui accompagnaient l'agrandissement de la chambre antérieure, l'hypotonie, le tremblement irien ; cette triade symptomatique offre un intérêt indiscutable, car en pathologie oculaire comme en pathologie générale on ne saurait trop accumuler de signes, pour faciliter le clinicien, éclairer et confirmer un diagnostic incertain. La série d'observations qui présentaient à la fois des troubles du vitré avec le recul de l'iris, son tremblement et l'hypotonie, nous permet bien de faire de la réunion de ces trois signes un bon symptôme d'affection du corps vitré.

Nous pourrions en dire autant, de l'utilité de la recherche de l'agrandissement de la chambre antérieure dans le glaucome. Nous avons eu la bonne fortune d'en réunir cinq observations. Ce symptôme indique ici l'inflammation de l'iris, des organes ciliaires, irido-cyclite, début de l'affection ; la marche du processus est, par sa présence, révélée à l'observateur qui verra, dans cette forme de glaucome, le glaucome avec sérosité des humeurs, glaucome antérieur que Snellen et Priestley-Smith ont accepté au congrès d'Heidelberg de 1888. Dans ce glaucome comme dans les iritis, les irido-choroïdites et tous les cas où l'hypertension est notée, c'est dans la

première subdivision du second groupe, qu'il faut les classer : agrandissement de la chambre antérieure par augmentation de la pression. Les irido-choroïdites, les troubles du vitré, les cas d'hypotension en un mot, indiquent une raréfaction des liquides postcristalliniens et une diminution de leur tension ; donc tous ces cas sont soumis aux variations de pression, qu'elle soit augmentée, qu'elle soit diminuée, le mécanisme est toujours le même. Le cristallin se déplace, l'iris suit le même mouvement et si quelquefois, il obéit au cristallin dans un cas d'adhérence par exemple, il n'est pas toujours lié à lui et n'en dépend pas nécessairement ; le rôle du cristallin est donc un rôle secondaire.

Par ce rapide résumé, nous voyons que le symptôme d'agrandissement de la chambre antérieure par recul de l'iris n'est pas toujours un signe banal ; il doit être recherché par le clinicien. Quant aux causes intimes qui le règlent, nous en avons étudié ce que la clinique et les observations nous ont permis. Quoique bien des lacunes restent encore dans cette question, si intimement liée, dans bien des cas, à celle plus générale de la circulation oculaire, nous avons acquis quelques connaissances que nous allons résumer sous forme de conclusions à ce travail malheureusement trop incomplet.

CONCLUSIONS

L'agrandissement de la chambre antérieure par recul de l'iris peut être produit expérimentalement, au moyen d'injection liquide à son intérieur. L'appareil irido-cristallinien recule alors tout entier.

Ce mouvement de recul, quoique souvent subordonné au cristallin, n'en dépend pas nécessairement; la diminution de volume et même l'absence de cet organe, ne sont pas des causes absolues de recul de l'iris.

Celui-ci dépend, soit d'une variation de la pression intraoculaire, soit d'une traction postérieure.

Dans le premier cas, il résulte, soit d'une augmentation de tension de l'humeur aqueuse, soit d'une diminution de la tension postcristallinienne.

On retrouve alors ce symptôme dans les iritis, les irido-choroïdites, les glaucomes. C'est surtout dans l'irido-choroïdite qu'il est le plus fréquent, il s'accompagne alors soit d'hypertonie, soit d'hypotonie; dans ce dernier cas, on

observe souvent en même temps, un tremblement irien, formant une triade, symptomatique d'un ramollissement du vitré.

Dans le glaucome, l'agrandissement de l'espace antérieur, résulte d'une *sérosité* des humeurs, suivant l'expression de Priestley-Smith et Snellen; il indique alors que l'affection a débuté par l'iris et la choroïde. Au glaucome antérieur a succédé le glaucome absolu; il affecte une marche chronique.

Dans tous ces cas, qui résultent d'une variation de tension oculaire, l'iris en se reculant prend la forme d'un entonnoir. A côté de celle-ci, on trouve quelquefois un recul partiel de l'iris, ou bien un recul complet avec suppression absolue de la chambre postérieure et recul considérable du cristallin. C'est alors le fait d'un décollement de la rétine qui s'accompagne assez fréquemment d'agrandissement de la chambre antérieure par recul de l'iris.

Vu, bon à imprimer :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
GAYET.

Vu, bon à imprimer

LE DOYEN,
LORTET.

Vu, bon et permis d'imprimer :

LE RECTEUR,
E. CHARLES.

TABLE

INTRODUCTION	5
CHAPITRE PREMIER. — Données anatomiques	9
I. Anatomie de la chambre antérieure	9
II. Rôle de l'appareil cristallinien	16
CHAPITRE II. — Agrandissement de la chambre dans les cas d'hypertonie ou de tension normale de l'œil	29
CHAPITRE III. — Agrandissement de la chambre antérieure dans les cas d'hypotonie oculaire	68
CONCLUSIONS	97

